



R I S E

P
U

Частина 2

Радіаційна безпека: медико-біологічний аспект



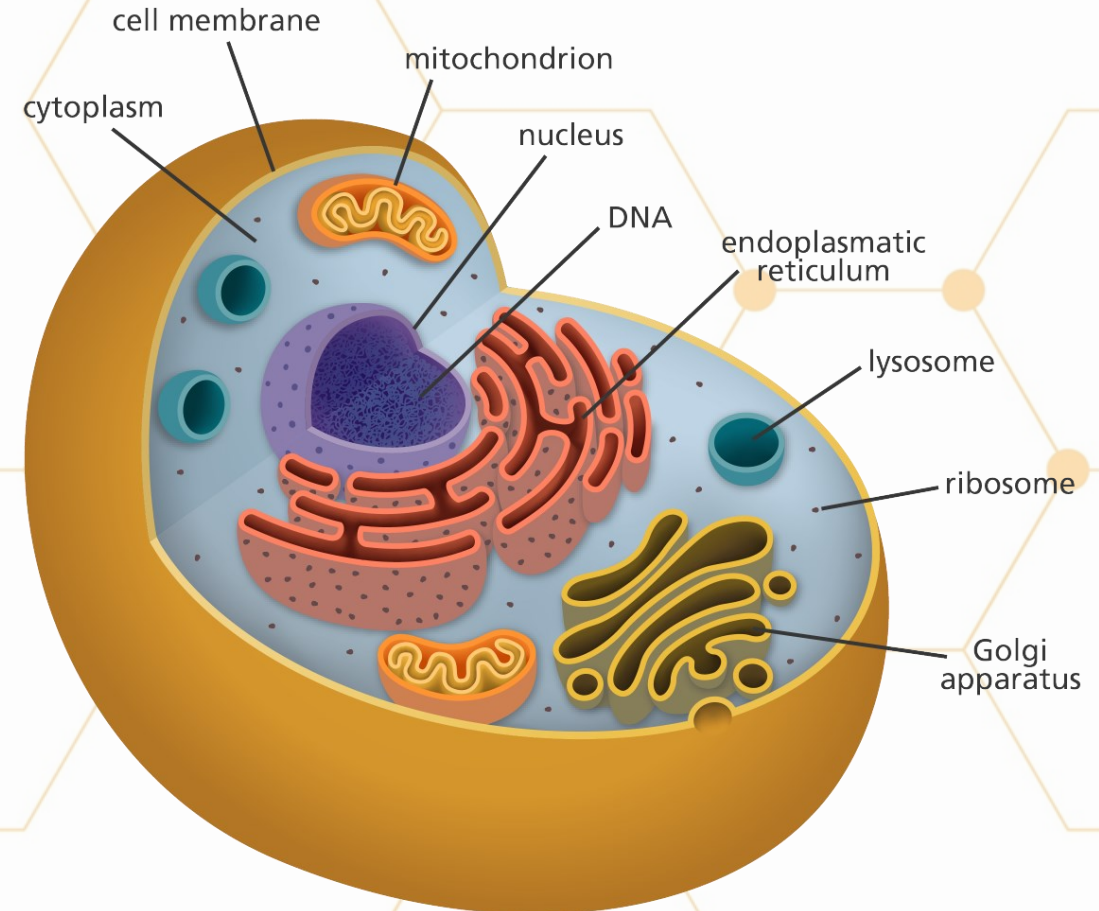
1. Основи радіаційної біохімії . Руйнування хімічних зв'язків у вигляді іонізації збудженням; прямий та опосередкований вплив випромінювання: утворення вільних радикалів, взаємодія з ДНК; взаємодія з білками та ліпідами
2. Вплив випромінювання на клітини, хромосоми, ДНК. Точкові мутації, хромосомні розриви, мітоз; мітотична дисфункція, загибель клітин; наслідки загибелі клітин; наслідки пошкодження клітин; репарація ДНК; чутливість клітин. Радіосенсибілізатори та захисні фактори. Хромосомні аберації як біологічний індикатор дозування.
3. Ефекти загального опромінення тіла. Загальна крива доза-реакція; поріг; тяжкість; гострий променевиий синдром; Кровотворна система; шлунково-кишковий тракт; Центральна нервова система. Ефекти часткового опромінення тіла. Шкіра; щитовидна залоза, легені, кришталик ока; гонади. Порогові дози; ефект фракціонування та потужності дози.
4. Елементарна генетика; природні мутації; утворення гамет та пошкодження хромосом (приклади); генні мутації; джерела даних: людина та тварини; концепція подвійної дози; Науковий комітет ООН з впливу атомної радіації (UNSCEAR) ООН та підхід Міжнародної комісії з радіаційного захисту (ICRP); допуски ICRP щодо ризику: вплив на наступні покоління.
5. Радіаційні ефекти. Чутливість на різних стадіях розвитку; розвиток головного мозку та затримка розвитку; індукція лейкемії та ракових захворювань Епідеміологічні дослідження. Статистичні вимоги, сучасні види досліджень; коефіцієнти асоціації та змішування, потужність та точність; перспективи та підводні камені Радіаційні збитки Необхідність сукупної міри збитків; , ефективна доза; межі дози; концепція колективної дози; підхід, прийнятий ICRP; порівняння ризиків від різних видів діяльності



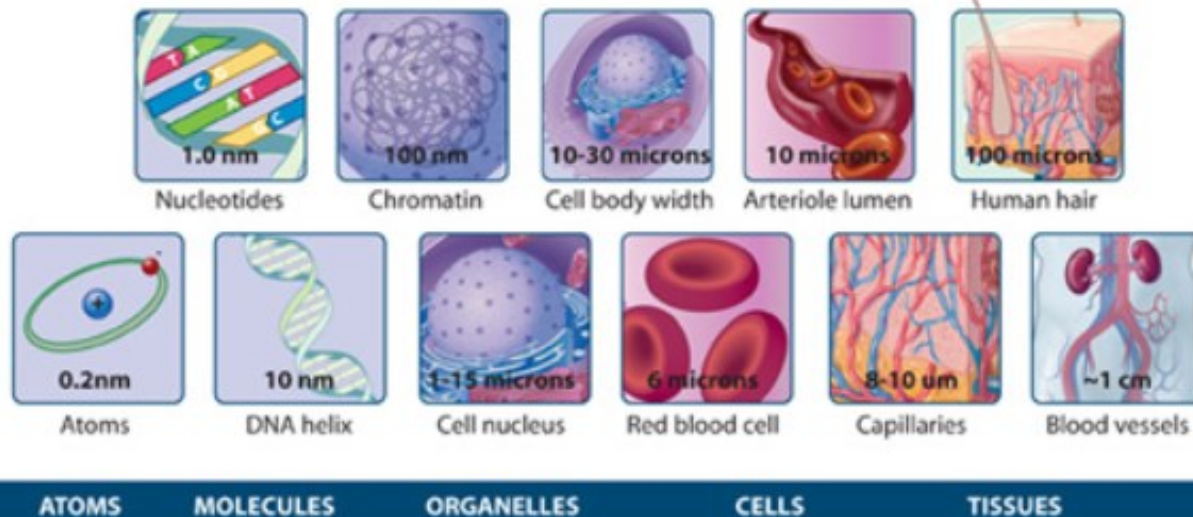
Радіаційно-фізичні та радіаційно-хімічні процеси, що відбуваються в будь-яких живих клітинах, подібні між собою, оскільки матеріальний склад клітин різних організмів суттєво не відрізняється. Тому під впливом іонізуючого випромінювання спостерігаються перетворення подібної природи:

перехід молекул у вільний радикал
порушення стану макромолекул
хімічна модифікація молекул різних речовин
анаплазія - руйнування клітинної структури

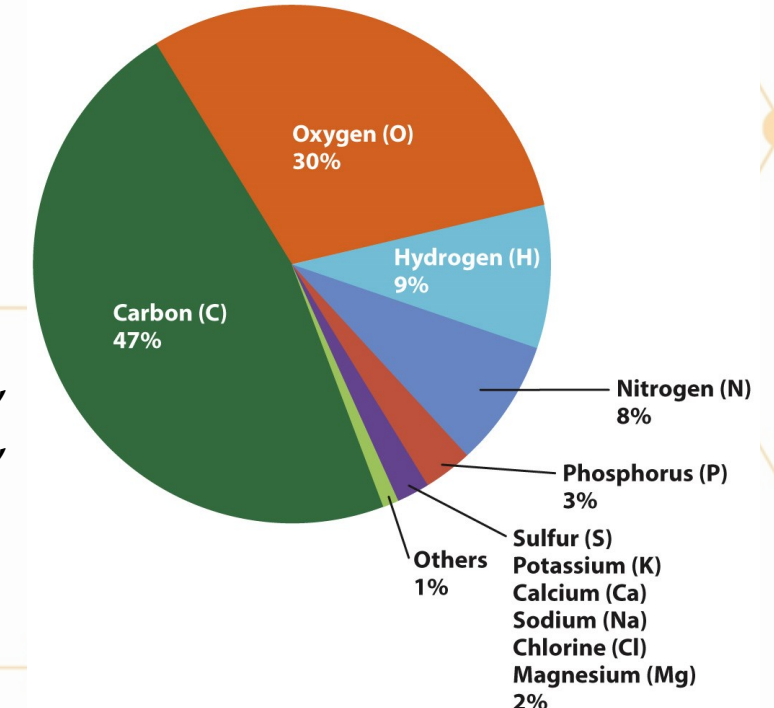
Клітина — елементарна, структурно-функціональна одиниця живого організму. Клітини бувають прокаріотичні, які не мають сформованого клітинного ядра, та еукаріотичні - з чітко сформованим клітинним ядром. Клітини відрізняються формою, розміром, будовою. Для них характерні різні форми розмноження. Клітина — елементарна біологічна система, яка лежить в основі будови, розвитку і розмноження тваринних і рослинних організмів. Клітина - це складне, доцільне утворення, яке може включати до мільярда молекул. В одноклітинних організмах (бактерії, інфузорії) клітина функціонує як єдине ціле. У багатоклітинних організмах рослин і тварин кожна клітина є лише частиною організму, окремих органів, тканин.



Форма клітин дуже різноманітна (кругла, овальна, зірчаста, веретеноподібна, ниткоподібна, квадратна та ін.). Розміри клітин коливаються від кількох мікрон (більшість клітин) до кількох сантиметрів, найбільшими клітинами є яйця птахів і рептилій. *У фізико-хімічному відношенні клітини є складною гетерогенною системою, для якої характерні постійне самовідновлення, саморегуляція, самозахист, самоадаптація, самовдосконалення тощо.*



Основними складовими клітини є білки (50-70% сухої маси клітини), нуклеїнові кислоти, вуглеводи, жири і жироподібні речовини, а також неорганічні іони і вода (до 80-85% маси клітини). загальна маса живої клітини).

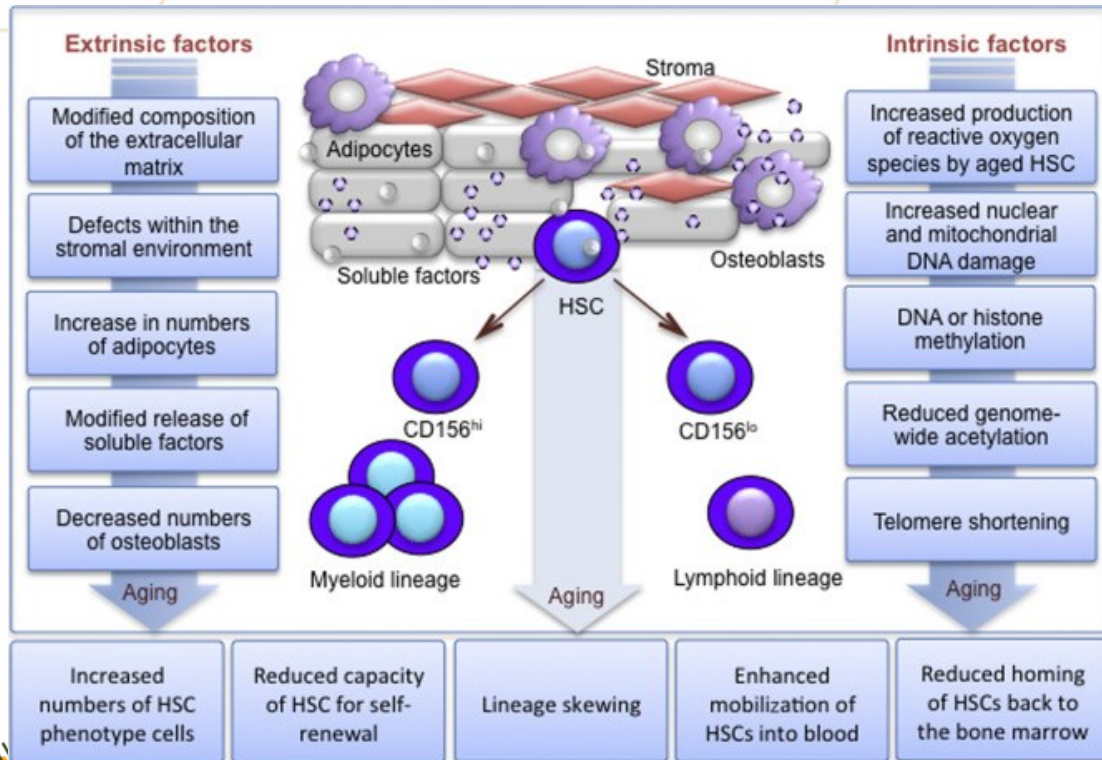


До складу клітин входять **мікроелементи** (до 98%), зокрема цинк, мідь, фтор, йод, кобальт, молібден; **ультраелементи**, наприклад, уран, радій, золото (приблизно 0,00001%).

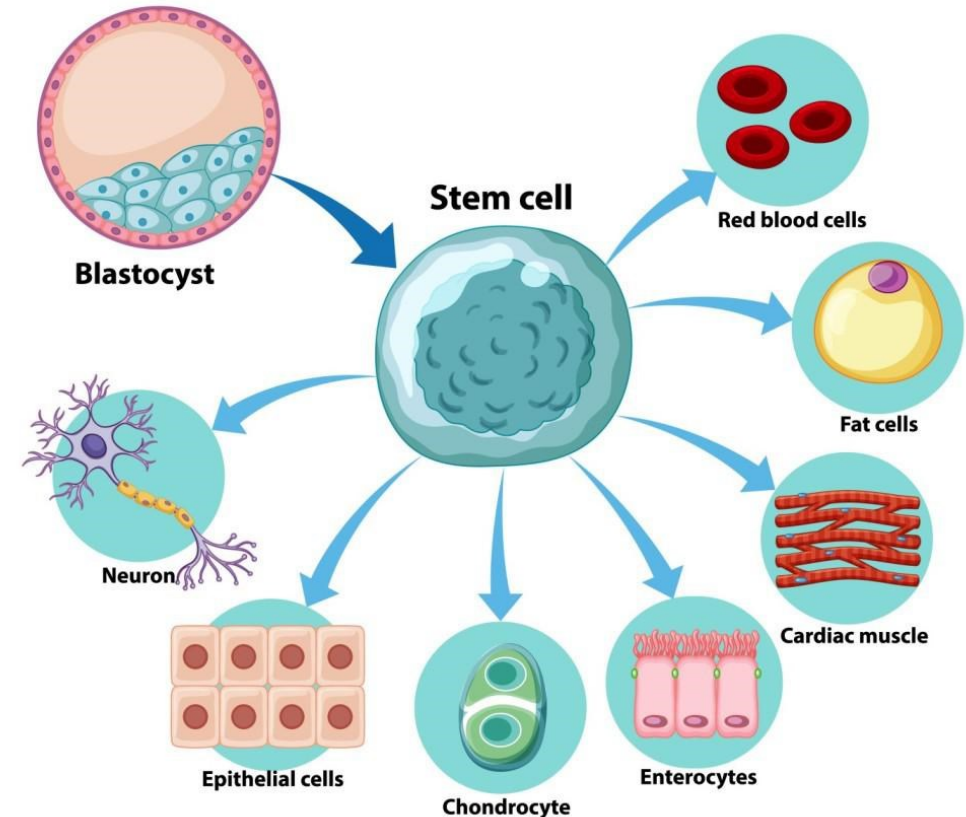


Клітини розмножуються шляхом поділу, в основі якого лежить здатність ДНК до точного самовідновлення (авторепродукція шляхом реплікації матриці). Бактеріальна клітина ділиться протягом 30 хвилин. Клітини вищих організмів, у тому числі рослин, діляться протягом 22-24 годин. Вважається, що **нервові клітини** не здатні до розмноження. Особливу увагу слід звернути на **стовбурові клітини**. Вони належать до особливої ієрархії клітин живого організму, кожна з яких здатна особливим чином змінюватися (диференціюватися). Вони діляться асиметрично, тому в результаті поділу утворюється одна дочірня клітина, подібна на материнську, і друга, яка здатна диференціюватися.

Старіння клітини супроводжується зменшенням активності обмінних процесів.



STEM CELLS



Ядро містить генетичну інформацію і управляє життєдіяльністю клітини. Отже, люди є представниками еукаріотичних організмів, клітини яких мають ядро.

Цитоплазма є внутрішнім середовищем клітини, де відбуваються різні процеси і розташовані компоненти клітини — органели.

Ендоплазматична сітка бере участь у синтезі білків клітини.

Апарат Гольджі бере участь у перетворенні білків клітини і синтезує лізосоми — травні органели клітини.

Мітохондрії перетворюють поживні речовини в енергію.

Лізосоми — органели грибів і тварин, відсутні у клітинах рослин. Маючи здатність до активного перетравлювання харчових речовин, лізосоми беруть участь у видаленні відмираючих у процесі життєдіяльності частин клітин, цілих клітин і органів.

Клітинний центр бере участь у поділі клітини, тим самим забезпечуючи її розмноження.

Від навколишнього середовища клітина відмежована **цитоплазматичною мембраною**.

Клітина людини (тваринна клітина) відрізняється від рослинної:

відсутністю клітинної стінки;

клітина тварин вкрита гнучкою клітинною

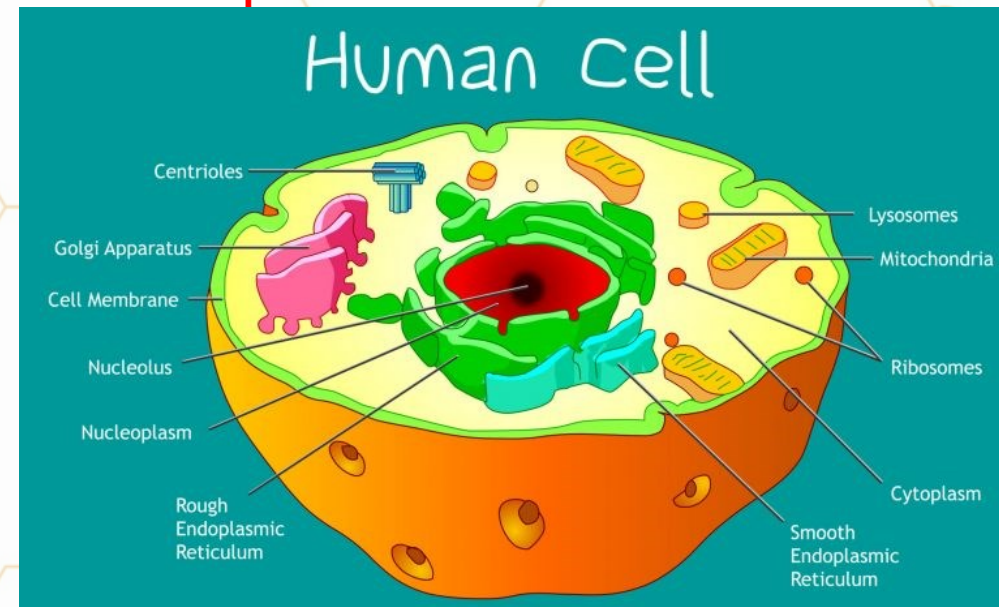
мембраною і переважно може змінювати свою форму

(рослини не можуть цього робити);

відсутністю пластид;

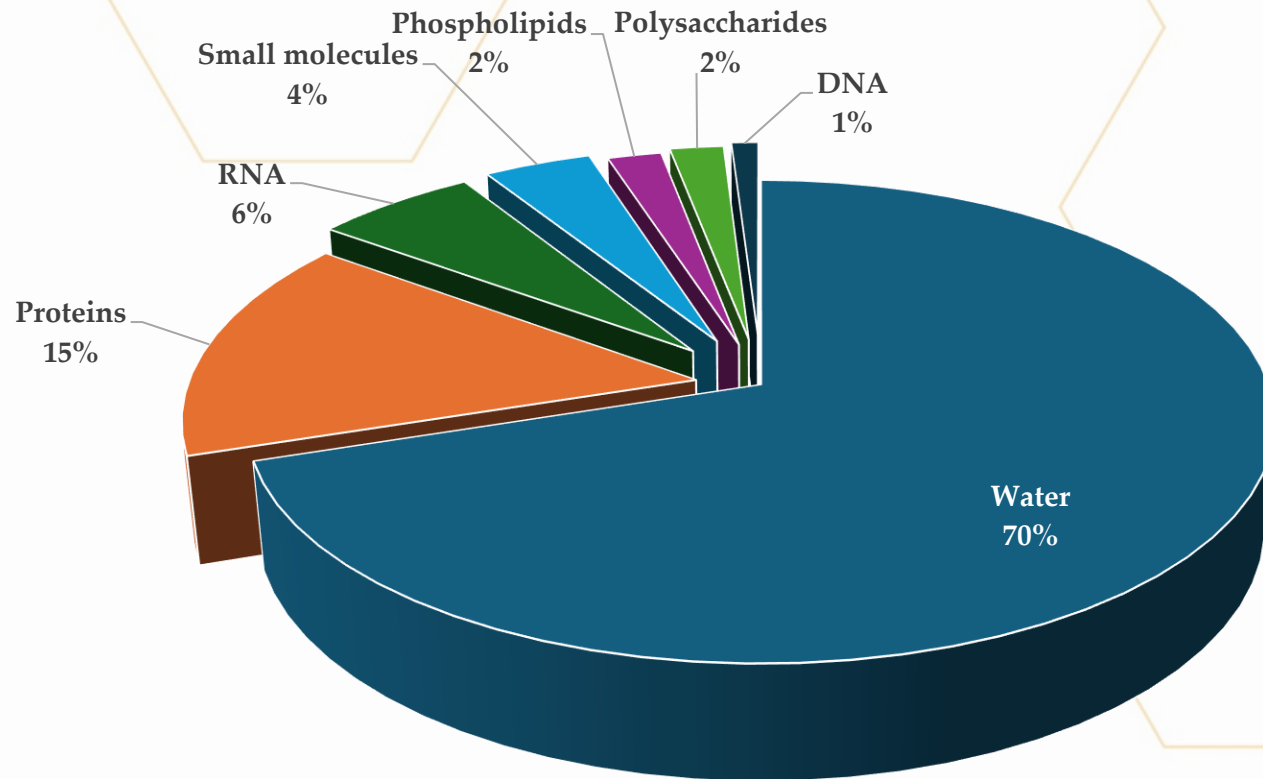
відсутністю великих вакуолей з клітинним соком;

запасуюча речовина — глікоген



Найбільш чутливими до радіації в клітині є ядро, мітохондрії та мембрани.

Середньостатистична клітина має об'єм близько 1000 кубічних мікрон. Майже всі клітини на 70% складаються з води і на 30% з сухої речовини.

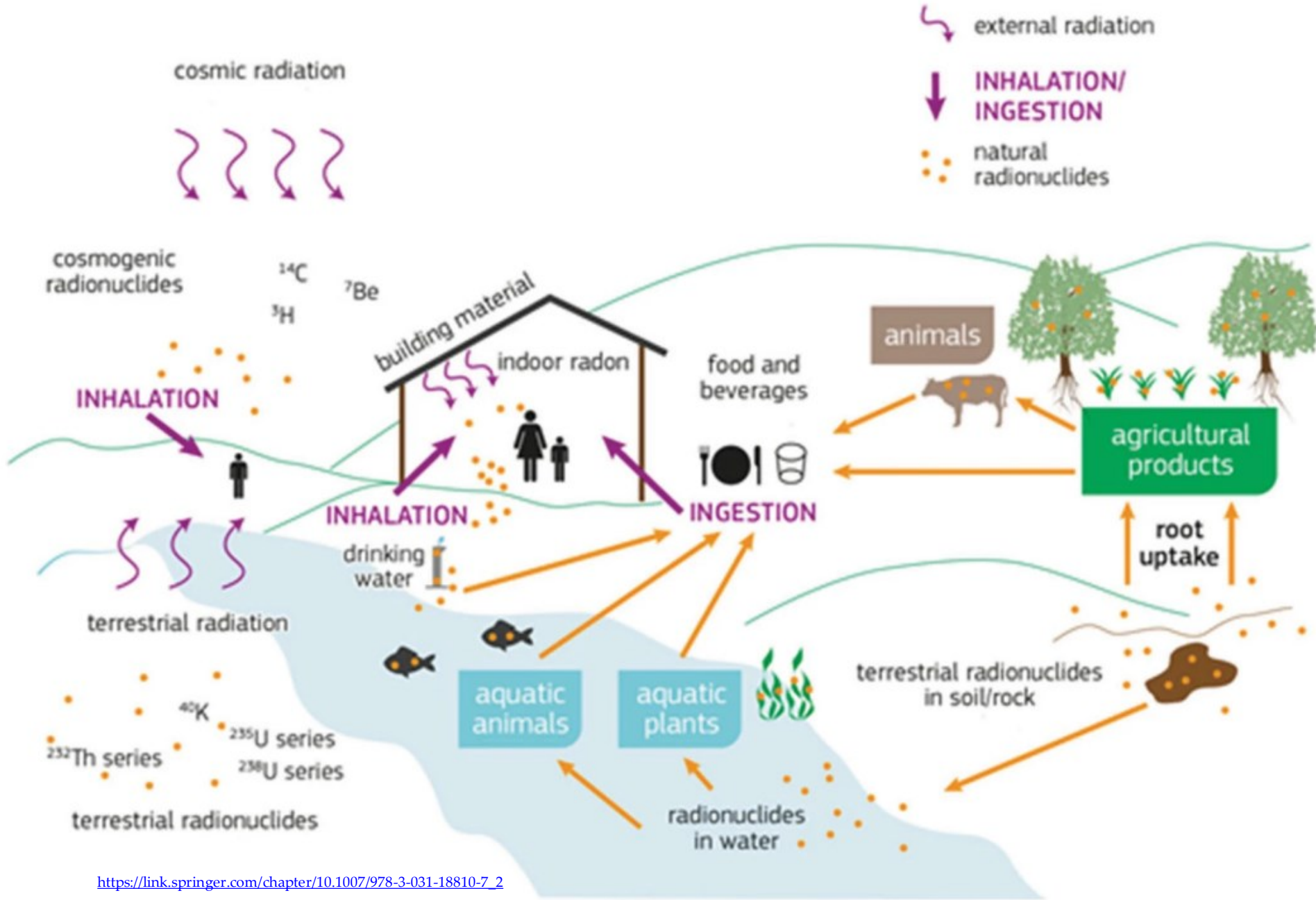


До складу сухої речовини входить приблизно 50-60% білків, до 15-25% РНК, вміст ДНК коливається від 1% до 4%, а в клітинах грибів - до 0,1%.

Вміст полісахаридів (крохмалю, глікогену, целюлози та ін.) часто становить близько 10%, а ліпідів — кілька відсотків (за винятком деяких спеціалізованих клітин рослин, тварин і мікроорганізмів, що запасують жир).

Низькомолекулярні сполуки, такі як цукри, амінокислоти, вітаміни, неорганічні солі, становлять не більше кількох відсотків клітини.



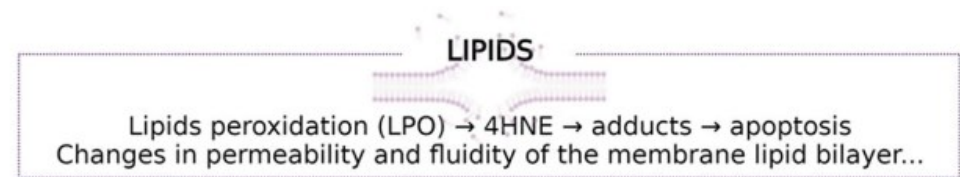
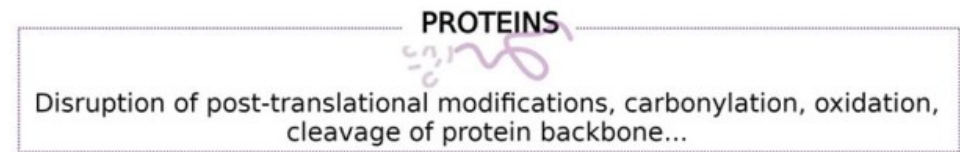
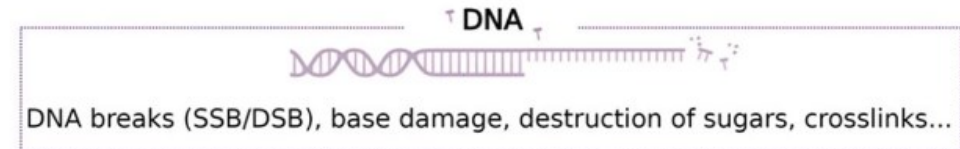
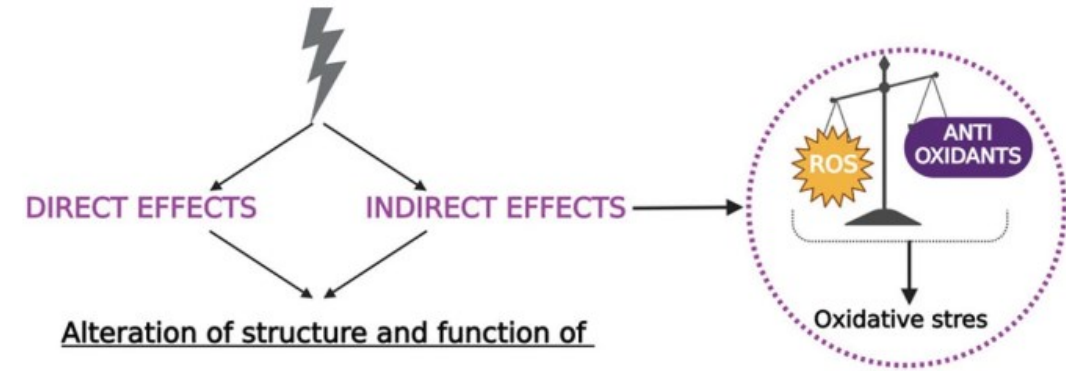


Взаємодія іонізуючого випромінювання з речовиною призводить до біологічного пошкодження, яке може погіршити життєздатність клітин. Біологічне пошкодження, викликане ІВ, виникає внаслідок **прямой або непрямой дії випромінювання**.

Прямі ефекти виникають, коли ІВ взаємодіє з критично важливими цільовими молекулами, такими як ДНК, ліпіди та білки, що призводить до іонізації або збудження, і в кінцевому підсумку призводять до зміни біомолекул.

Непрямі ефекти виникають, коли ІВ взаємодіє з молекулами води, основною складовою клітини.

Ця реакція, яка називається радіолізом води, генерує високоенергетичні сполуки, відомі як **активні форми кисню (АФК, ROS)**, які мають високу реакційну здатність по відношенню до критичних мішеней (клітинних макромолекул) і, у зв'язку з **активними формами азоту (АФА, RNS)**, призводять до пошкодження клітинної структури.

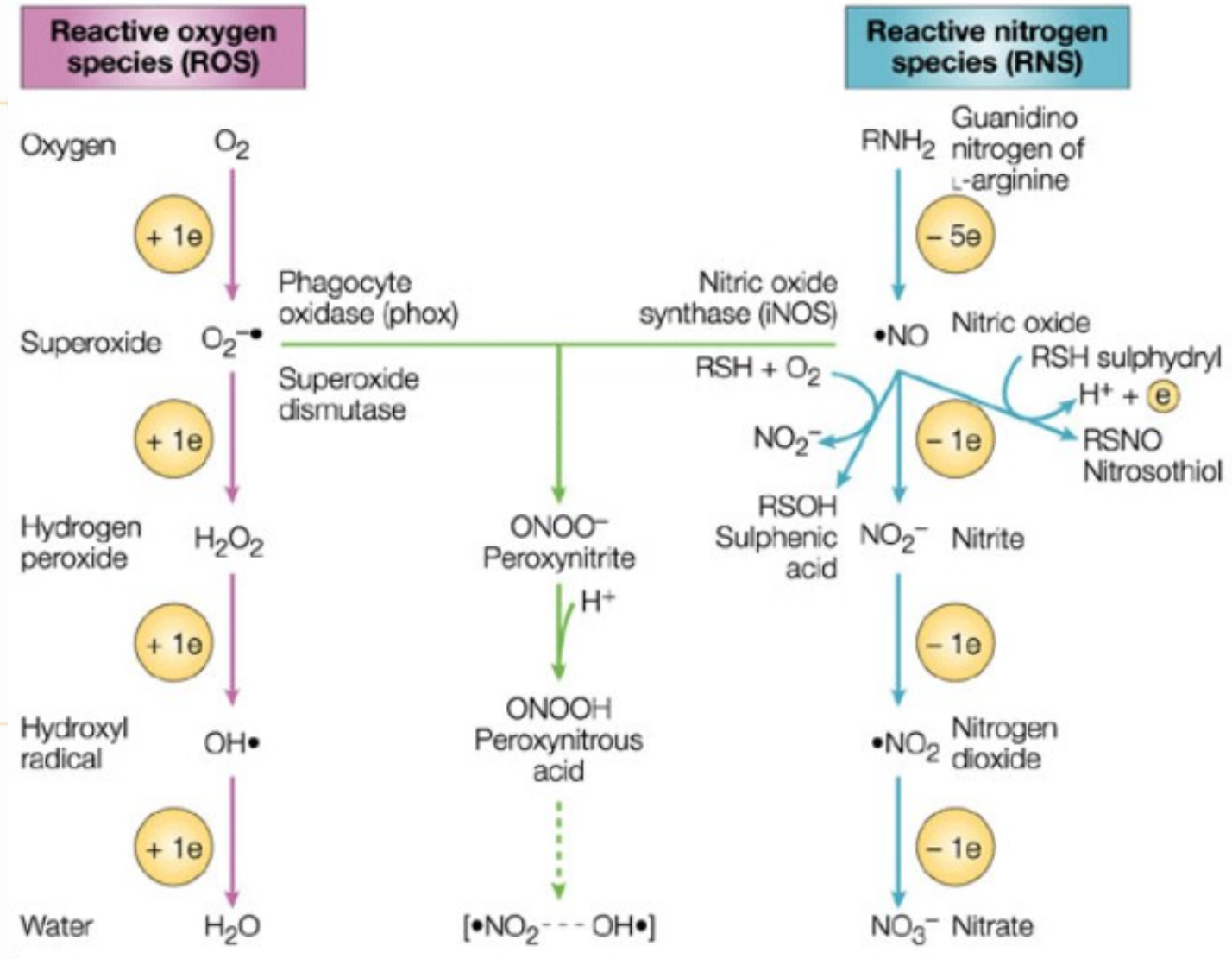


Cell viability



Активні форми азоту (RNS) — це сімейство антимікробних молекул, отриманих з оксиду азоту ($\bullet\text{NO}$) і супероксиду ($\text{O}_2^{\bullet-}$), що утворюються за допомогою ферментативної активності індукцибельної синтази оксиду азоту 2 (NOS2) і нікотинаміадиндинуклеотидфосфат НАДФН оксидази, відповідно. NOS2 експресується головним чином у макрофагах після індукції цитокінами та мікробними продуктами, особливо інтерфероном-гамма ($\text{IFN-}\gamma$) та ліпополісахаридом (LPS). Активні форми азоту діють разом з активними формами кисню (ROS), пошкоджуючи клітини, викликаючи нітрозативний стрес. Тому ці два види часто називають ROS/RNS.

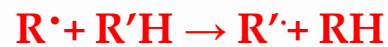
Активні форми азоту також постійно виробляються в рослинах як побічні продукти аеробного метаболізму або у відповідь на стрес.



Іонізуюче випромінювання (ІВ) може діяти на біологічні молекули (RH, представник вуглеводнів), викликаючи іонізацію та збудження. Один або кілька хімічних зв'язків можуть бути розірвані, утворюючи атоми чи молекули з неспареними електронами, які дуже реакційноздатні та мають короткий термін служби. Утворення цих радикалів відбувається в пікосекундному діапазоні часу після проходження фотонів. Зв'язок може бути відновлений, або може виникнути перехресне зшивання внаслідок реакцій радикал-радикал. *Ці вільні радикали також можуть реагувати з киснем, а у випадку з ліпідами можуть ініціювати ланцюгові реакції.*



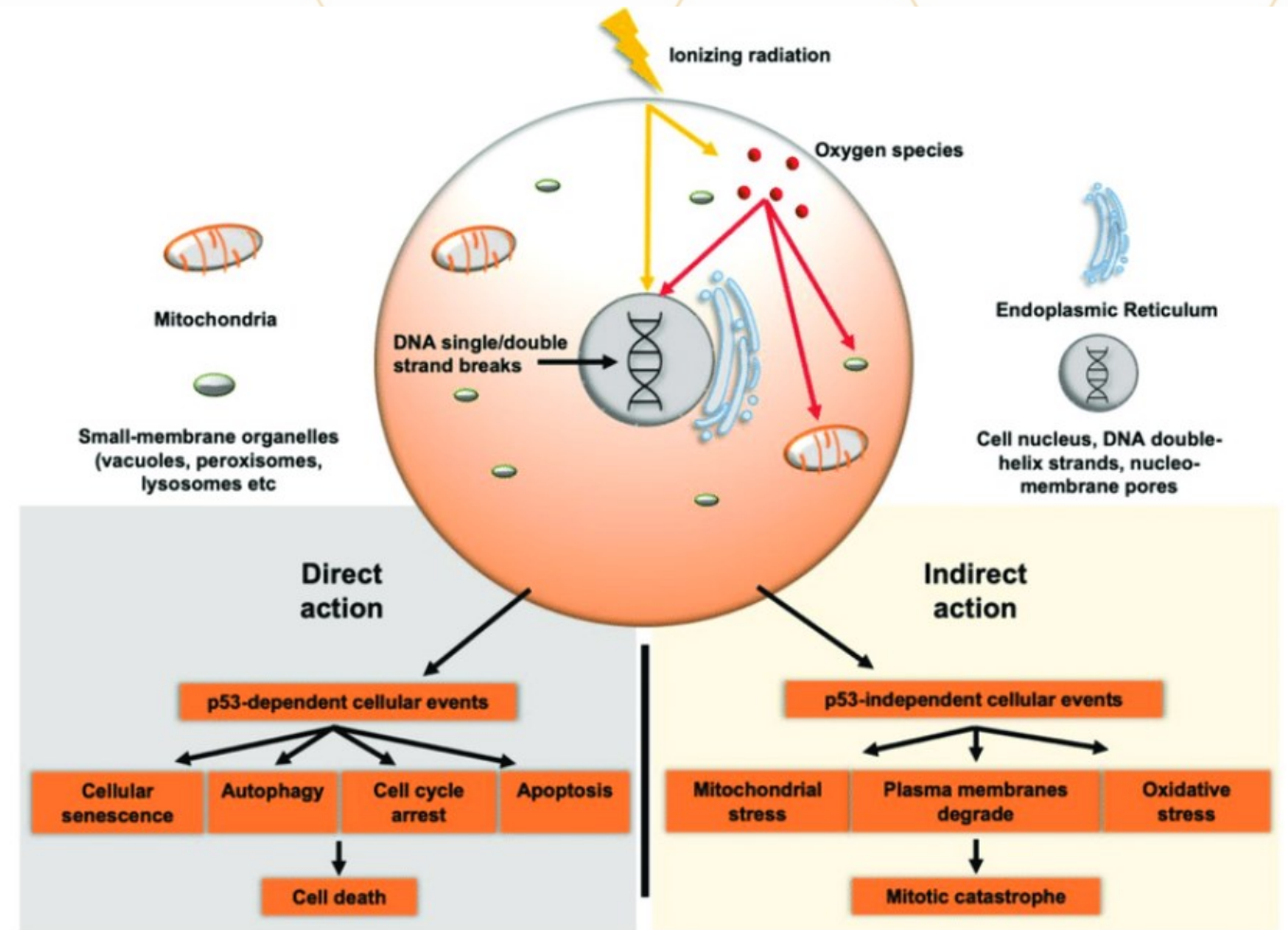
Обидва H \cdot and R \cdot радмкали можуть реагувати з ДНК, ліпідами та ін.



Радикали можуть викликати реакції зшивання.



Вважається, що приблизно одна третина біологічних пошкоджень γ -випромінювання викликана **прямими ефектами**. Цей процес стає більш домінуючим з випромінюванням з високою LET, наприклад нейтронами або α -частинками.

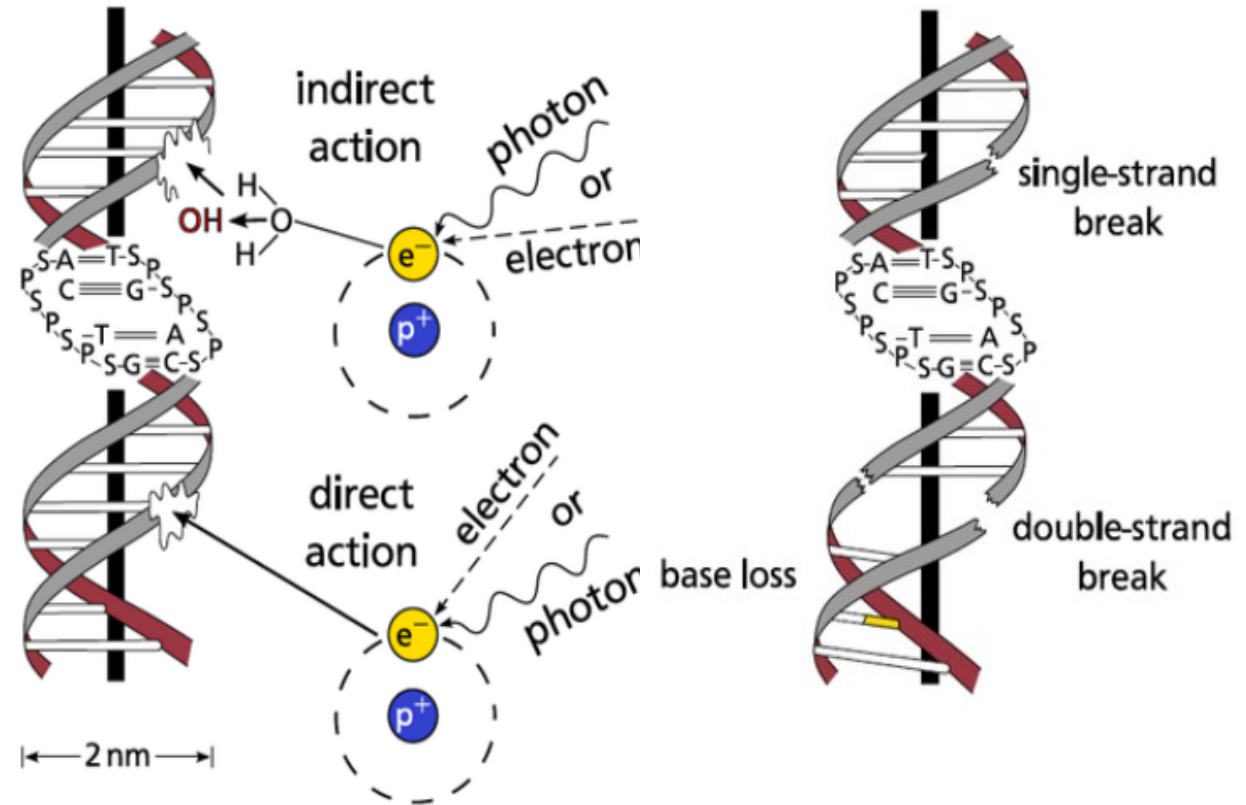


Непрямі впливи, викликані ІВ в клітинних макромолекулах, опосередковуються ROS (у результаті радіолізу води) та RNS (утворюється в результаті реакції O_2 з ендogenous оксидом азоту).

Непрямі ефекти спричиняють приблизно дві третини ушкоджень, викликаних випромінюванням з низькою лінійною передачею енергії (LET) (рентгенівськими, гамма-променями, бета-частинками), що пояснюється тим фактом, що вони є менш іонізуючими порівняно з високою LET випромінювання.

Коли випромінювання накопичує енергію в біологічній тканині, потрібен час, щоб відчувти, що відбувся ефект.

Послідовність генерації подій визначає чотири послідовні стадії, які перетворюються на біологічні ефекти.



Stages

- **Physical**
- **Physicochemical**
- **Chemical**
- **Biological**

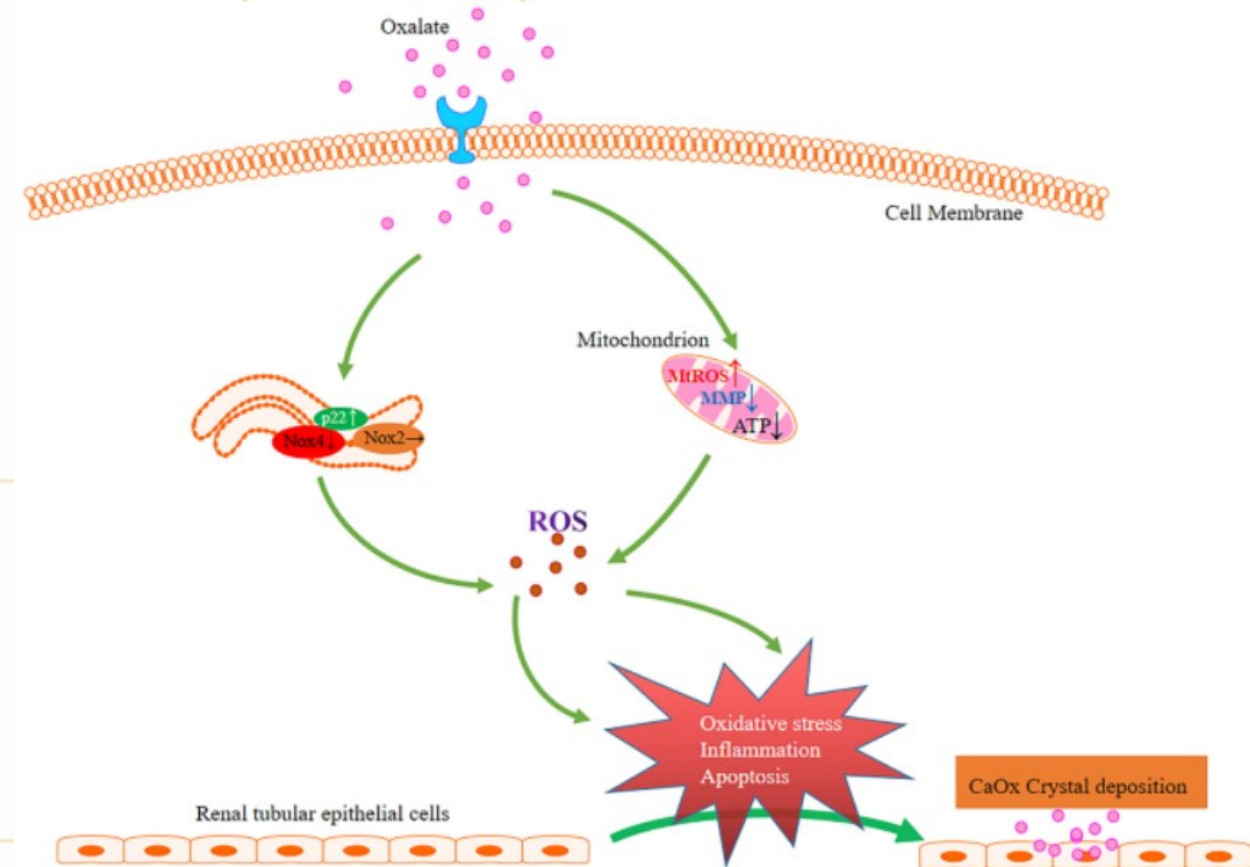


Фізична стадія є дуже короткою, триває менше 10^{-16} - 10^{-15} с, під час якої енергія (кінетична, якщо частинки, або електромагнітна, якщо хвилі) передається електронам атомів або молекул, визначаючи виникнення іонізації та/або збудження. Саме на цьому етапі утворюються іони, які ініціюють послідовність хімічних реакцій, що закінчуються біологічним ефектом. У разі радіолізу води (розпаду молекул води під дією ІВ) утворюються іони H_2O^+ і e^- а також збуджена молекула води (H_2O^*).

Дуже скоро (10^{-12} с) після утворення цих іонів починається **фізико-хімічна стадія** з їх дифузією в середовищі і подальшим проміжним утворенням радикалів кисню і азоту, тобто атомів, молекул або іонів, які мають принаймні один неремонтований валентний електрон і, отже, є дуже реакційноздатними в хімічному відношенні.

За прикладом радіолізу води саме на цьому етапі формуються не тільки $\text{H}^\bullet + \text{HO}^\bullet$, $\text{H}_2 + 2\text{HO}^\bullet$, $\text{HO}^\bullet + \text{H}_3\text{O}^+$, $\text{HO}^\bullet + \text{H}_2 + \text{OH}^-$, і e^-_{aq} , але й йони ($\text{O}_2^{\bullet-}$) і пероксид водню (H_2O_2).

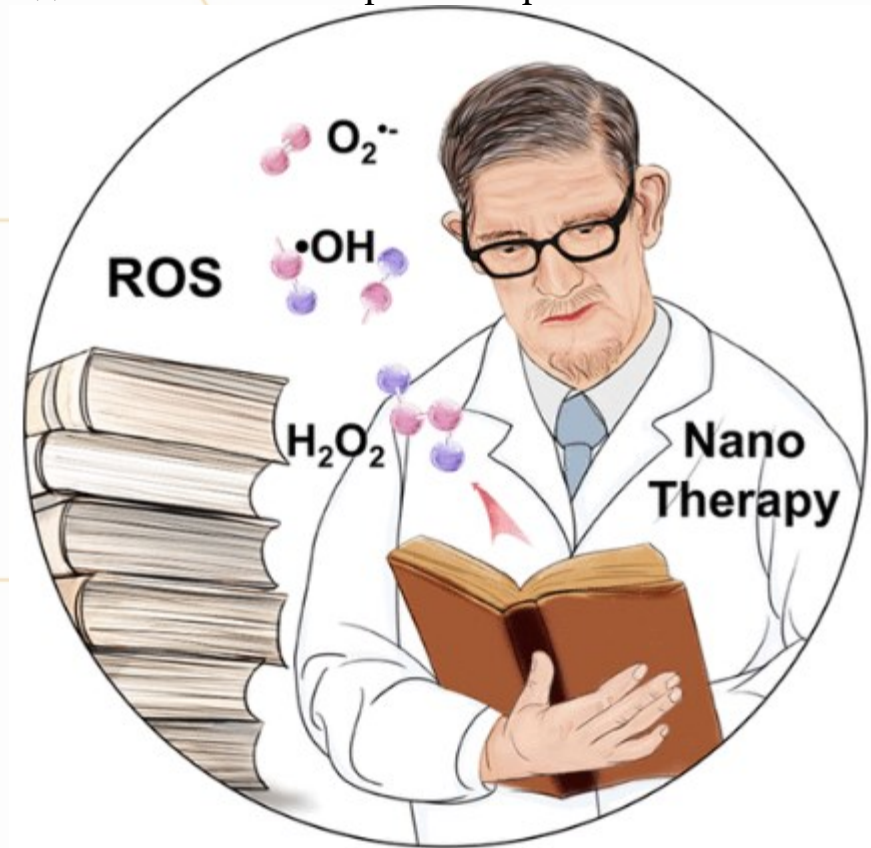
Пероксинітрит-аніон ONOO^- також утворюється після реакції $\text{O}_2^{\bullet-}$ з ендogenousним оксидом азоту (NO). Разом з пероксиазотистою кислотою (ONOOH), діоксидом азоту (NO_2), триоксидом азоту (N_2O_3) та іншими вони називаються RNS. Активація нікотинаміадеїндинуклеотидфосфату (NADPH) оксидази, мітохондріального транспортного ланцюга електронів (ETC) або синтази оксиду азоту за допомогою ІВ також може сприяти утворенню ROS/RNS.



На наступній **хімічній стадії** утворені радикали та іони рекомбінують і взаємодіють з критично важливими клітинними органічними молекулами (ДНК, ліпідами, білками), викликаючи структурні пошкодження, які призведуть до порушення функції цих молекул. Усередині молекули ДНК можливі хімічні реакції з азотистими основами, дезоксирибозою або фосфатними групами і можуть призвести до розривів і рекомбінацій з подальшим утворенням аномальних молекул. Серед ROS, OH, який має сильний окислювальний потенціал, є основним фактором пошкодження клітин. *Хімічна стадія може тривати від 10^{-12} с до кількох секунд.* ROS і RNS також були значною мірою причетні до так званих непрямих ефектів ІВ.

Біологічна фаза виникає як наслідок поширення хімічних реакцій, в яких беруть участь різні біологічні процеси. Існування більш-менш ефективних клітинних механізмів репарації пошкоджень відповідає за більш-менш пізню появу біологічних ефектів і пояснює можливу тривалість цієї стадії: *від кількох хвилин до десятиліть*, залежно від типу радіації, дози, потужності та радіочутливості опромінюваної тканини. Відмінності в радіочутливості тканин можна частково пояснити антиоксидантною здатністю клітин, яка може відрізнятися в різних типах клітин. Дійсно, щоб протидіяти окислювальним пошкодженням, клітини розробили кілька захисних механізмів, які складаються з ферментативних і неферментативних систем.

Коли кількість ROS/RNS перевищує антиоксидантну здатність клітин, виникає стан окислювального стресу, що характеризується зменшенням кількості антиоксидантів і модифікаціями нуклеїнових кислот, ліпідів і білків. Окислювальний стрес може зберігатися набагато довше і поширюватися далеко за межі первинних мішеней, а також може передаватися нащадкам уражених клітин. Причиною цього є безперервне виробництво ROS і RNS, яке може тривати місяцями.



Практично всі клітинні молекули та органили можуть бути пошкоджені ІВ, а наслідки для функції клітин залежать від впливу завданого пошкодження.

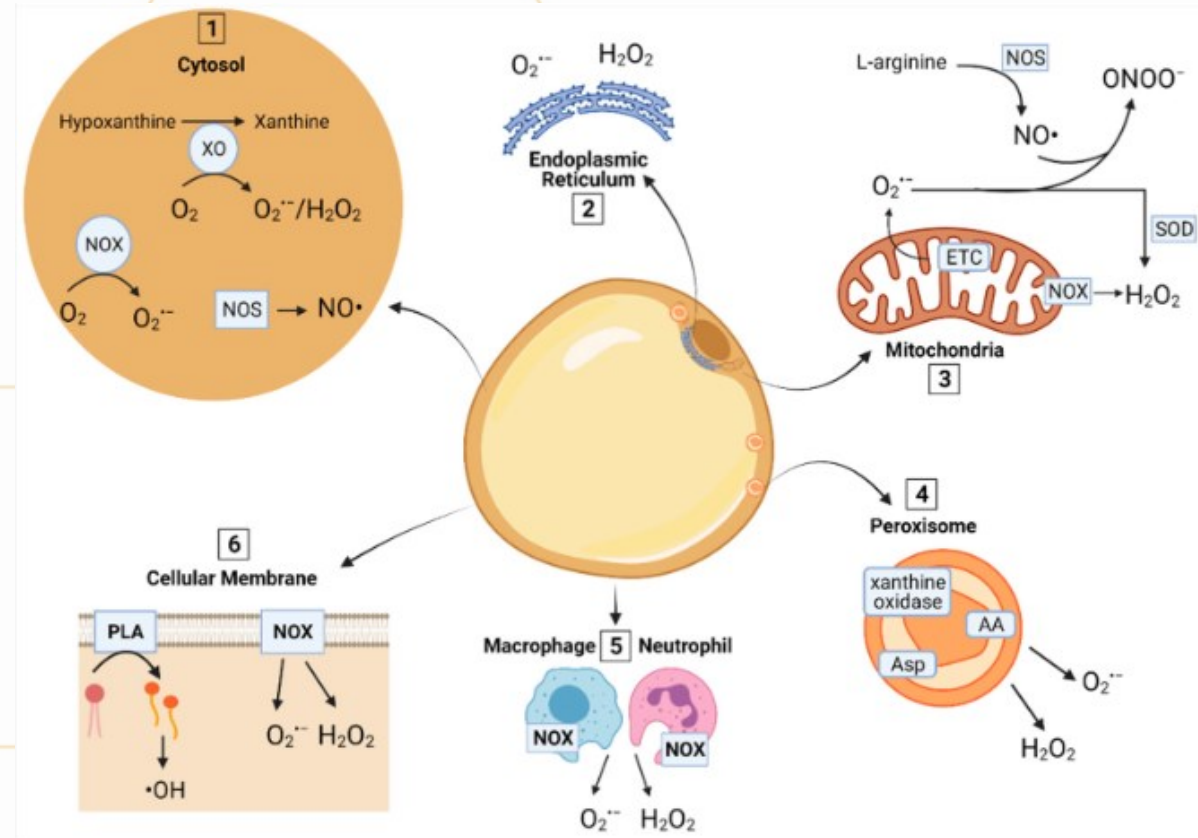
Ядро вважається основною мішенню ІР через генетичну інформацію, що міститься в ДНК. Тому пошкодження цієї молекули вважаються найбільш критичними для виживання клітини. Хоча існують ефективні механізми відновлення для збереження цілісності геному, ІВ може розривати зв'язки в пуринових і піримідинових азотистих основах у ДНК (що може призвести до мутацій).

Мітохондрії також можуть зазнавати радіаційного ураження, як прямо, так і опосередковано. Ці органили становлять понад 30% від загального об'єму клітини, і мітохондріальна кільцева ДНК може мати розриви ланцюгів, невідповідності основ або навіть делеції різної довжини. У цьому контексті мітохондрії є основною мішенню ІВ.

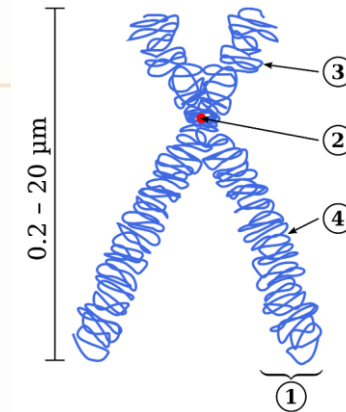
Опромінення також може викликати морфофункціональні зміни в **ендоплазматичному ретикулумі**.

Опромінення може також дезорганізувати структуру **апарату Гольджі** через індуковану фрагментацію та перебудову його складових. Враховуючи вплив ІВ на комплекс ендоплазматичний ретикулум-апарат Гольджі, наступні зміни в синтезі та дозріванні білків в опроміненних клітинах не є несподіванкою.

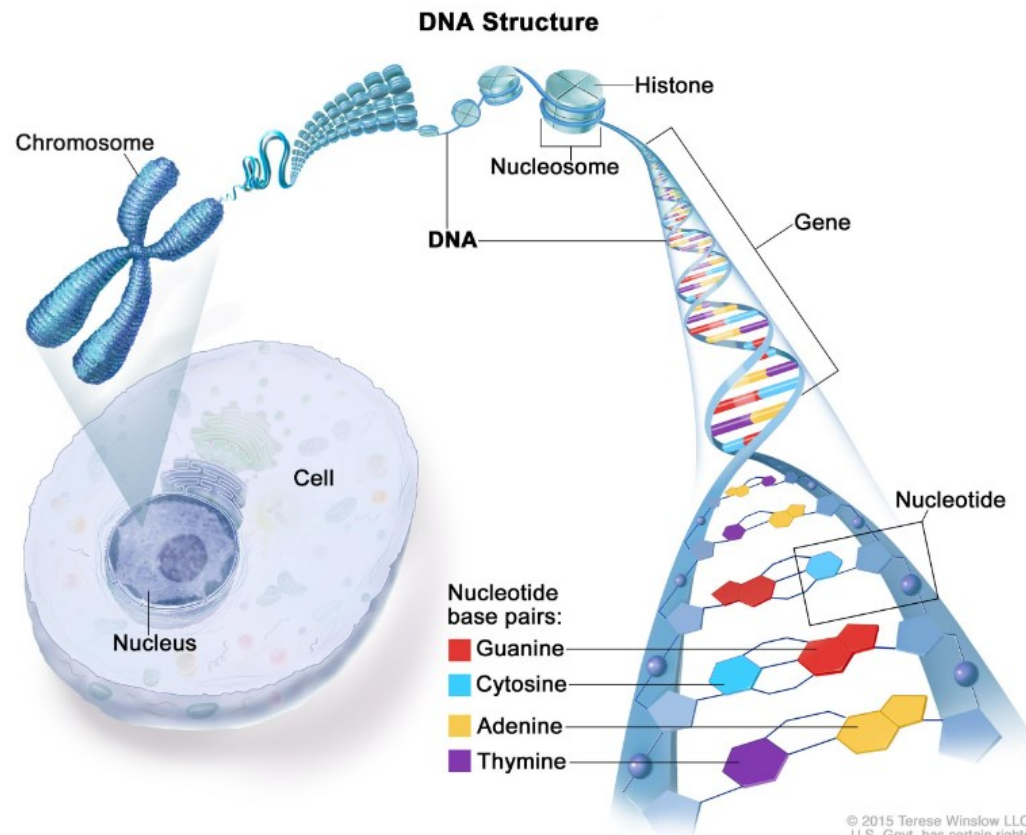
Лізосоми також можуть збільшуватися в кількості та об'ємі в опроміненних клітинах, що супроводжується підвищенням ферментативної активності в цих органелах.



Хромосоми - це ниткоподібні структури, присутні в ядрі. Це не що інше, як ДНК, щільно скручена навколо білка, який називається **гістоном** (як нитка, намотана навколо картонної трубки). Хромосоми існують парами. **Клітини людини містять 23 такі пари або 46 хромосом**. Кожна хромосома складається з однієї наддовгої молекули ДНК. ДНК згортається навколо гістону, а потім багато таких гістонів упаковуються разом, утворюючи хромосому.



- (1) Хроматида – одна з двох ідентичних частин хромосоми після S-фази.
- (2) Центромера – точка з'єднання двох хроматид.
- (3) Коротке плече називається р.
- (4) Довге плече називається q.

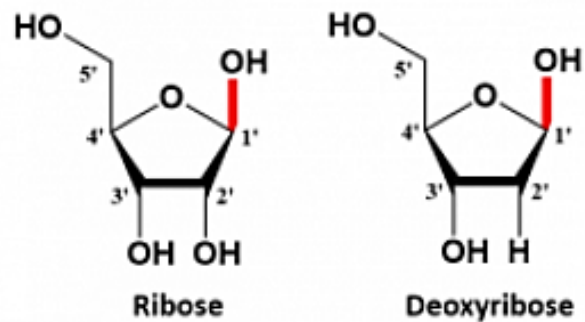
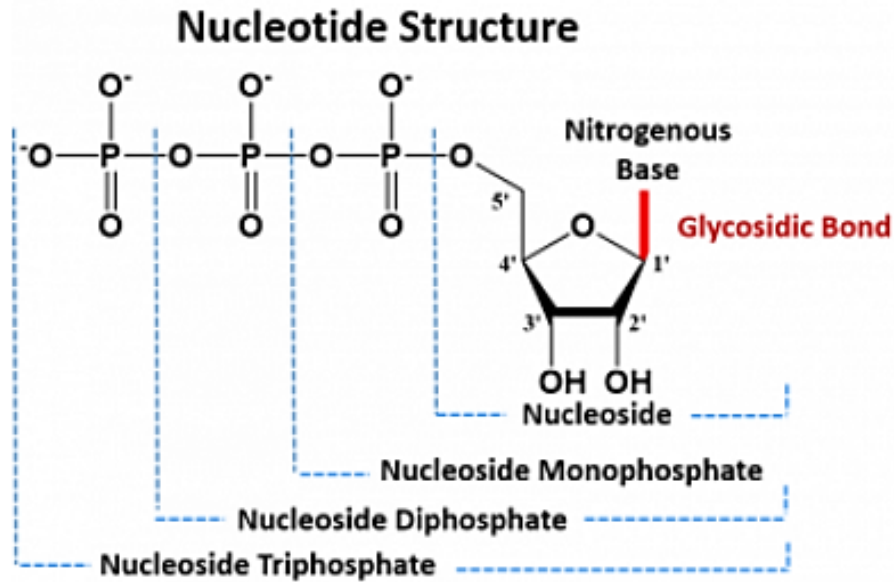
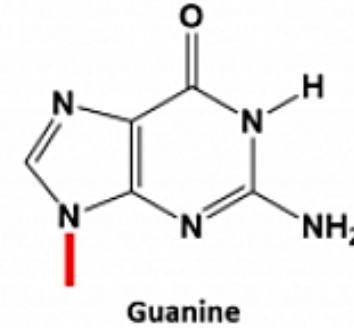
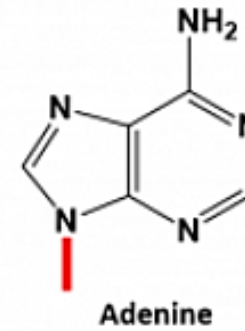
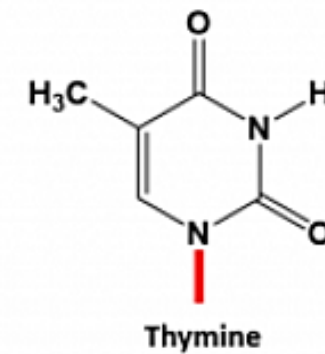
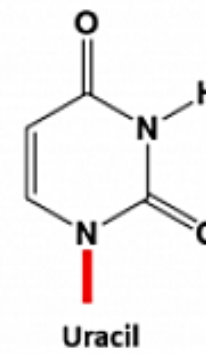
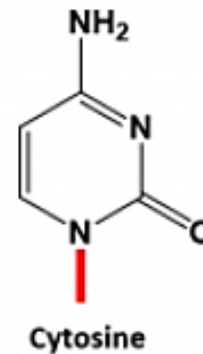


Дезоксирибонуклеїнова кислота (ДНК) і рибонуклеїнова кислота (РНК) несуть генетичні інструкції для розвитку, функціонування, росту та розмноження всіх відомих організмів і вірусів.

Макромолекула ДНК складається з двох полінуклеотидних ланцюгів, які обертаються один навколо одного, утворюючи подвійну спіраль.

Макромолекула РНК зазвичай існує як єдиний полінуклеотидний ланцюг, який набагато коротший, ніж порівняльна молекула ДНК.

Мономерні будівельні блоки нуклеїнових кислот

**Nitrogenous Bases****Purines****Pyrimidines**

Чотири азотисті основи включені в стандартну структуру ДНК. До них відносяться **пурини**: аденін (А) і гуанін (G), а також **піримідини**: цитозин (С) і тимін (Т). РНК використовує ті самі азотисті основи, що й ДНК, за винятком тиміну. У структурі РНК тимін замінюється **урацилом (U)**.

ДНК називають планом життя, оскільки вона містить генетичний код, який є інструкціями, необхідними організму для росту, розвитку, виживання та розмноження.

ДНК робить це, контролюючи синтез білка. **Білки - найважливіший матеріал в нашому організмі.** Багато хто асоціює їх з м'язами, але вони також допомагають виробленню ферментів, які відповідають за проведення всіх хімічних процесів і реакцій в організмі.

Синтез білка відповідає за всі види діяльності, які виконує організм, і він контролюється генами.

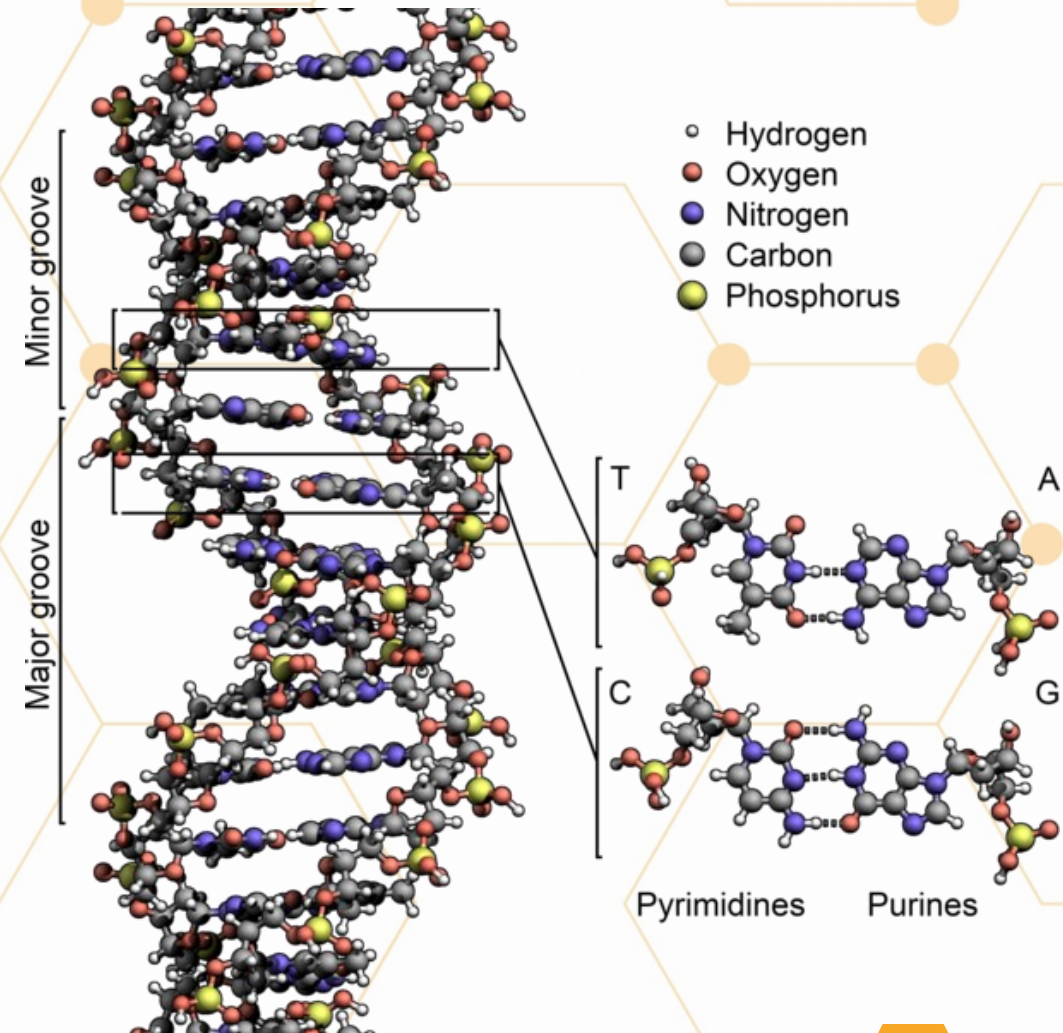
У 1953 році Френсіс Крік і Джеймс Вотсон відкрили структуру ДНК.



Відома модель подвійної спіралі для структури ДНК є однією з найвідоміших моделей

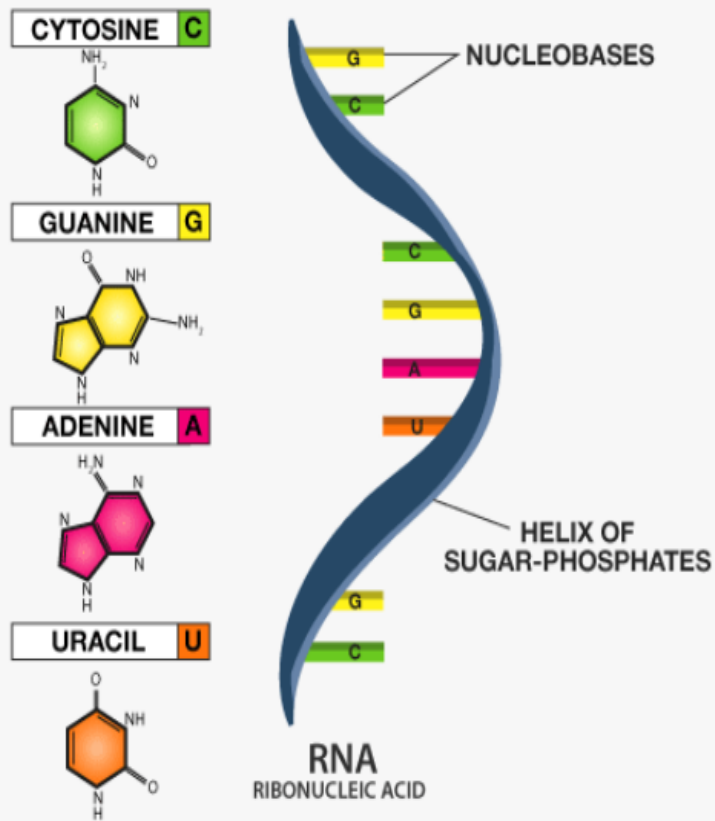
Основні риси

- Це звивиста структура, що складається з 2 полімерних ланцюгів.
- «Кістяк» кожного ланцюга складається з цукрофосфату та з'єднувальних сходів азотистих основ, що проектуються всередині.
- Полімерний ланцюг складається з менших мономерів, які називаються нуклеотидами.
- Кожен нуклеотид складається з 3 частин - цукру (рибози), молекули фосфату і азотистої основи.
- Існує 4 види азотистих основ – аденін (А), тимін (Т), гуанін (G) і цитозин (С). Ці бази є взаємодоповнюючими.
- А приєднується до Т, а С приєднується до G, утворюючи комплементарні пари, які складають сполучні приєднання моделі подвійної спіралі.



На відміну від ДНК, **РНК** є одноланцюговою, і азотисті основи не обов'язково з'єднуються зі своїми комплементарними (U займає місце Т в РНК, зв'язуючись з А). Проте основи є реакційноздатними. Якщо в іншому місці молекули РНК або на іншій молекулі РНК є ділянки комплементарних пар основ, ці сегменти утворюють водневі зв'язки, з'єднуючи дві комплементарні частини разом. Коли ділянки РНК зв'язуються один з одним, ланцюг(и) РНК згортається в певні форми, що впливає на те, як вони каталізують реакції. Шаблони пар основ РНК визначають, як згортаються нитки, дозволяючи їм виконувати різні функції для клітин.

Управління ДНК і РНК має вирішальне значення для життя і розмноження організмів



Три основних типи РНК:

- ✓ Інформаційна або матрична РНК (мРНК),
- ✓ рибосомальна РНК (рРНК),
- ✓ і транспортна РНК (тРНК).

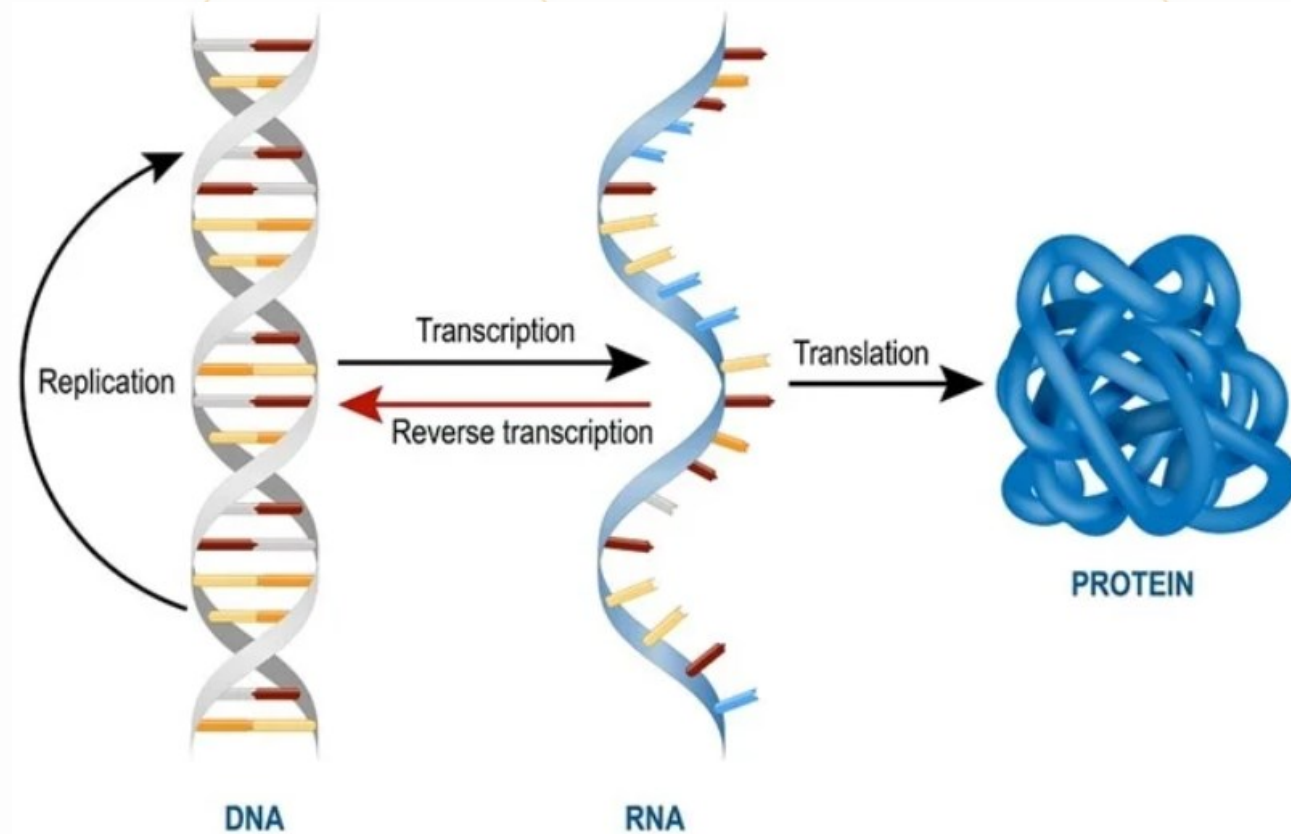
мРНК становить лише 5% від загальної кількості РНК у клітині. мРНК є найбільш гетерогенною з 3 типів РНК як щодо послідовності основ, так і за розміром. Вона містить комплементарний генетичний код, скопійований з ДНК під час транскрипції, у формі триплетів нуклеотидів, які називаються кодонами.

рРНК містяться в рибосомах і складають 80% загальної кількості РНК у клітині. Рибосоми складаються з великої субодиниці, яка називається 50S, і малої субодиниці, яка називається 30S, кожна з яких складається з власних специфічних молекул рРНК. Різні рРНК, присутні в рибосомах, включають малі рРНК і великі рРНК, які належать до малих і великих субодиниць рибосом, відповідно.

тРНК є найменшою з 3 типів РНК, що містить близько 75-95 нуклеотидів. тРНК є важливим компонентом трансляції, де їх основною функцією є перенесення амінокислот під час синтезу білка. Тому їх називають транспортними РНК.



РНК, як і ДНК, складається з ланцюжків основ. Для РНК це аденін, гуанін, цитозин і урацил. На відміну від ДНК, РНК має один ланцюг основ (так званий одноланцюговий). РНК бере участь у процесі утворення білка, який складається з **трьох ключових етапів**:



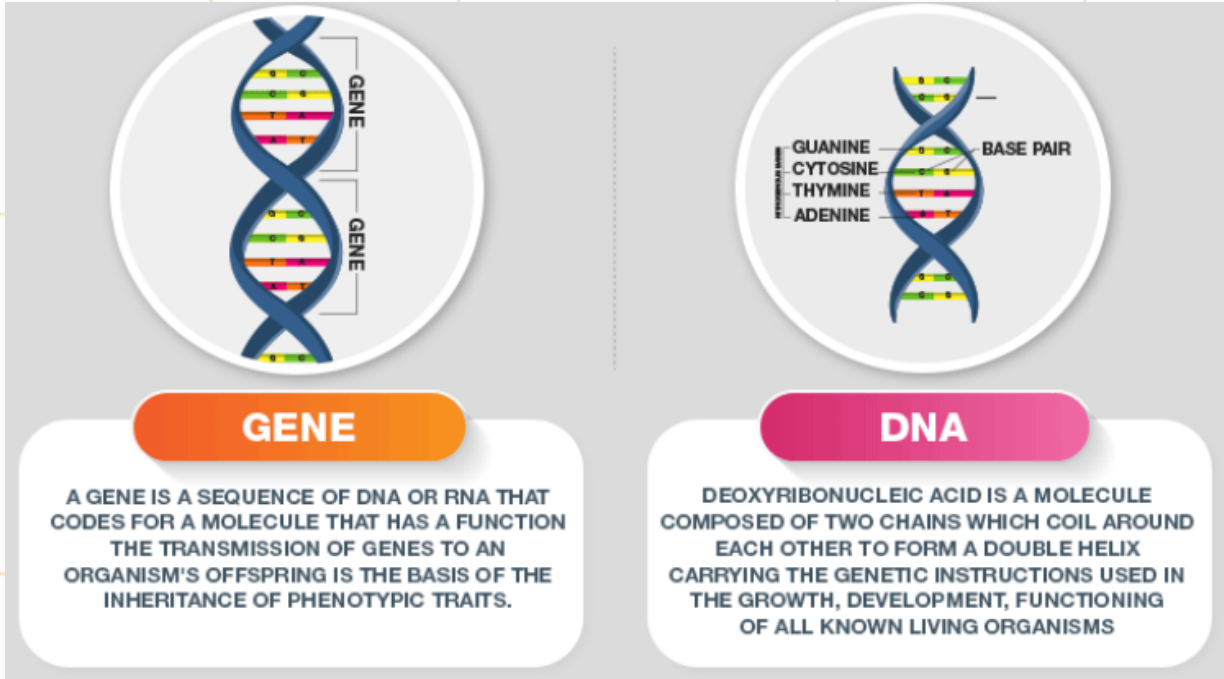
- ✓ Перший ключовий крок у створенні білка називається **транскрипцією**. Під час транскрипції ділянка ДНК, яка становить ген, копіюється у відповідну хімічну речовину, яка називається «пре-мессенджерна рибонуклеїнова кислота» або скорочено «пре-мРНК».
- ✓ На наступному етапі, який називається **сплайсингом**, ділянки, які називаються екзонами, з'єднуються разом шляхом вирізання ділянок між ними (так звані інтрони) для створення мРНК. Це схоже на те, щоб просто залишити інгредієнти в рецепті, вирізавши вступ та іншу додаткову інформацію. Це пояснюється тим, що не вся інформація в пре-мРНК потрібна для створення білка.
- ✓ На останньому етапі, який називається **трансляцією**, машина для виробництва білка, яка називається рибосомою, зв'язується з рецептом мРНК і приєднує амінокислоти (інгредієнти) відповідно до цього рецепту. Амінокислоти об'єднуються в довгий ланцюг, який згортається в білок.



Гени, як ми знаємо, є спадковими маркерами, з яких ми отримуємо різні характеристики, такі як колір шкіри, зріст тощо. Технічно кажучи, кожна молекула ДНК складається з послідовностей генів. Кожен ген — це певний набір інструкцій для певних функцій. Наприклад, ген глобіну сприяв би виробленню гемоглобіну, інший ген — для інсуліну і так далі, і так далі. Кожен ген природно складається з послідовності нуклеотидів і пар основ. **Алелі** — це гени альтернативної форми, які відповідають тій самій характеристиці, але забезпечують варіації цієї характеристики. Дуже примітивний приклад: маємо курку. За колір його пір'я, скажімо чорно-білого, відповідає певний ген. Отже, ми кажемо, що той самий ген має 2 варіанти, які відомі як алелі. Природно, послідовність нуклеотидів у них буде відрізнятися.

Різниця між геном і ДНК

Ген	ДНК
Гени - це ділянки ДНК, які кодують певні білки.	ДНК - це біомолекула, яка містить генетичну інформацію
Регулює особливості організму	Регулює генну регуляцію
Ген — це певна послідовність, присутня на короткій ділянці ДНК	ДНК складається з двох довгих ланцюгів полінуклеотидів, змотаних разом
Гени складаються або з ДНК, або з РНК	ДНК - це полімер нуклеотидів
Ген розташований на хромосомі	ДНК знаходиться в ядрі клітини
Кодуються інформацією про спадковість	Кодує генетичні інструкції

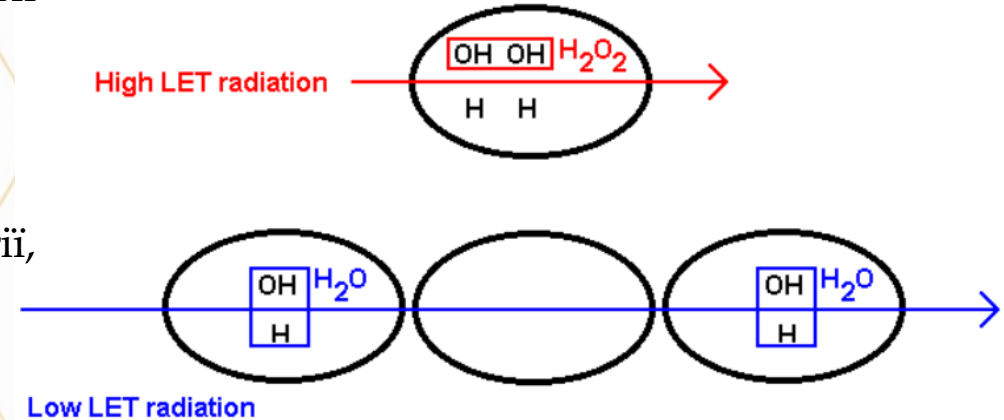


<https://byjus.com/biology/difference-between-gene-and-dna/>
<https://www.genetics.edu.au/SitePages/DNA-RNA-Genes-and-Chromosomes.aspx>

Лінійна передача енергії (LET) – це середня енергія (випромінювання), що виділяється на одиницю довжини шляху вздовж лінії руху іонізуючої частинки. Її одиниці – кеВ/мкм. Лінійна передача енергії описує густину виділення енергії певного типу випромінювання, яка значною мірою визначає біологічні наслідки радіаційного опромінення. Лінійна передача енергії зарядженої частинки $2 \epsilon \propto Q^2/E_k$ лінійна передача енергії пропорційна квадрату заряду частинки (Q^2) лінійна передача енергії обернено пропорційна кінетичній енергії частинки (E_k)

Висока лінійна передача енергії (LET): лінійна передача енергії 3-200 кеВ/мкм

- ❑ зазвичай носії: α -частинки, протони, нейтрони
- ❑ більша щільність взаємодій на клітинному рівні
- ❑ більша ймовірність, ніж для низької лінійної передачі енергії, спричинити біологічне пошкодження в певному об'ємі тканини

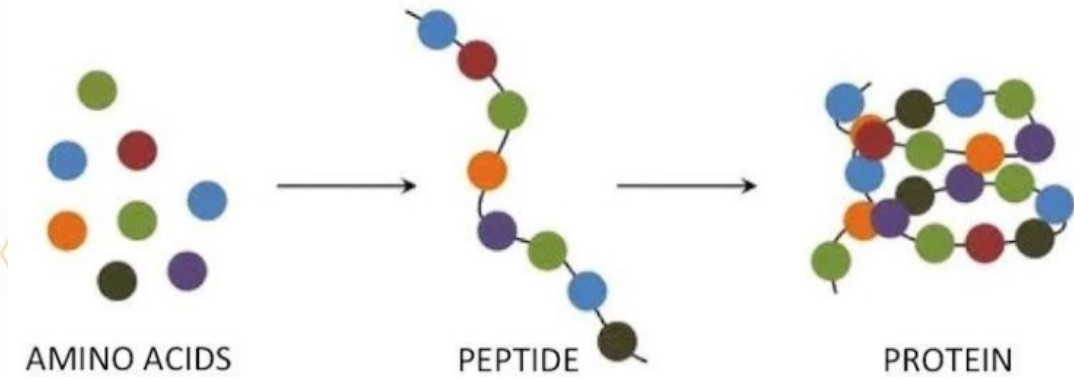


Низька лінійна передача енергії (LET): лінійна передача енергії 0,2-3 кеВ/мкм

- носії: електрони, позитрони, гама-промені, рентгенівські промені
- менша ймовірність, ніж для високої лінійної передачі енергії, призвести до пошкодження тканини в тому самому об'ємі тканини



Кожен **ген** можна представити як послідовність кодонів, де кодони є послідовністю **триплетів** основ, тобто 3 основи поєднуються разом, щоб утворити **кодон**. Кожен кодон відповідає певній амінокислоті. Наприклад, кодон AUG відповідає амінокислоті метіонін. Амінокислоти з'єднуються, утворюючи певний пептидний ланцюг. Пептидні ланцюги зазнають структурної трансформації з утворенням тривимірних молекул, які називаються **білками**.



Види білків в організмі людини

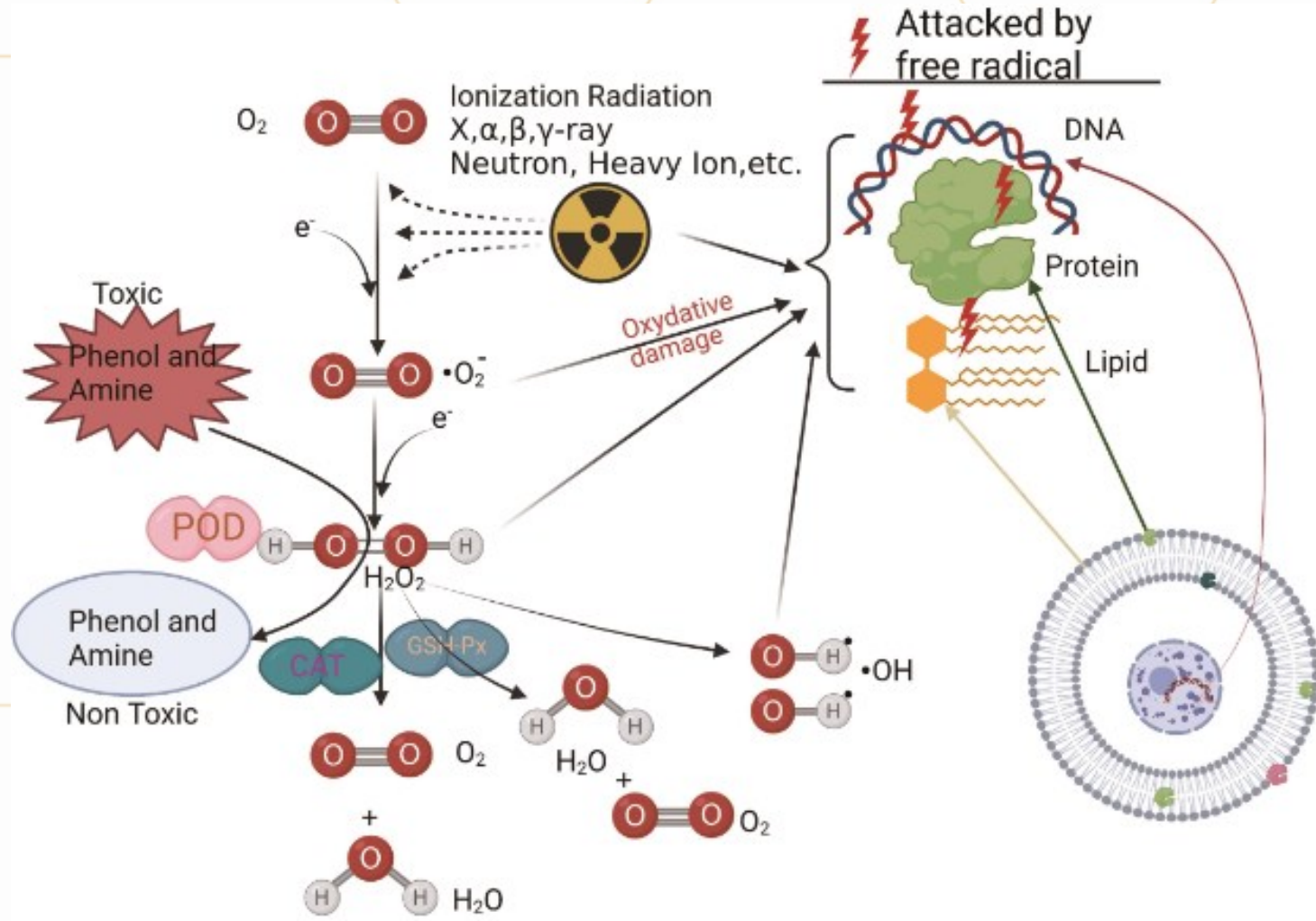
Протеїни	Функції	Приклади
Enzymes/ензими	Полегшують біохімічні реакції	Лактаза, пепсин
Hormonal/гормональні	Білки, які допомагають координувати діяльність	Інсулін, окситоцин
Structural/структурні	Надають підтримку	Кератин, колаген
Contractile/скорочувальні	Відповідаєть за рух	Актин, міозин
Transport/транспортні	Переміщення молекул з одного місця в інше	Гемоглобін, цитохроми



При низькій LET випромінювання пошкодження має тенденцію до просторової ізоляції вздовж молекули ДНК.

При високому LET випромінювання кластери пошкодження виникають на певній хромосомі. Таке кластерне пошкодження є більш складнішим і його важче відновити, ніж ізольоване пошкодження, викликане випромінюванням з низькою LET.

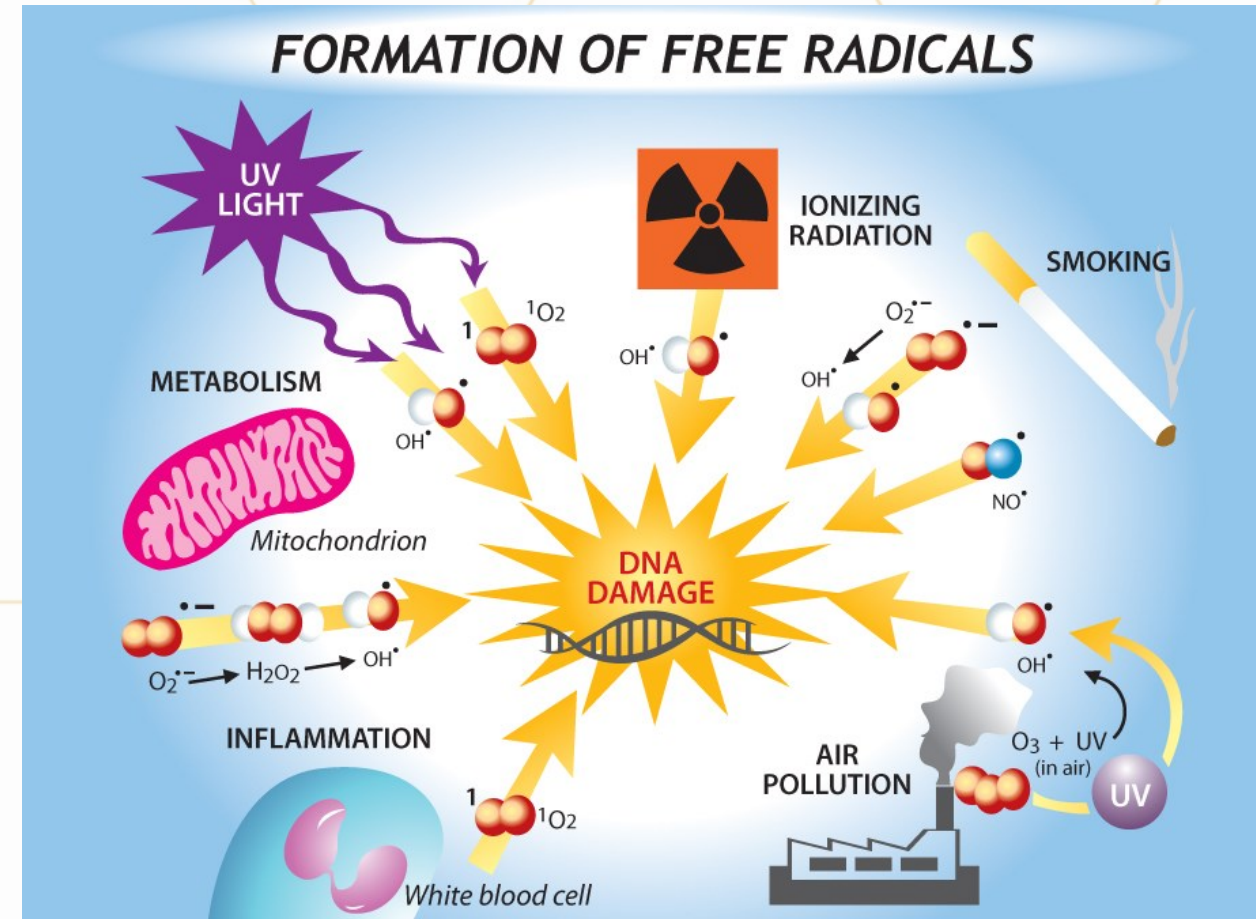
Для відновлення можуть знадобитися ферменти з кількох шляхів відновлення. Кластерне пошкодження рідко виникає за відсутності радіації, тобто воно є дещо «унікальним» для радіації.

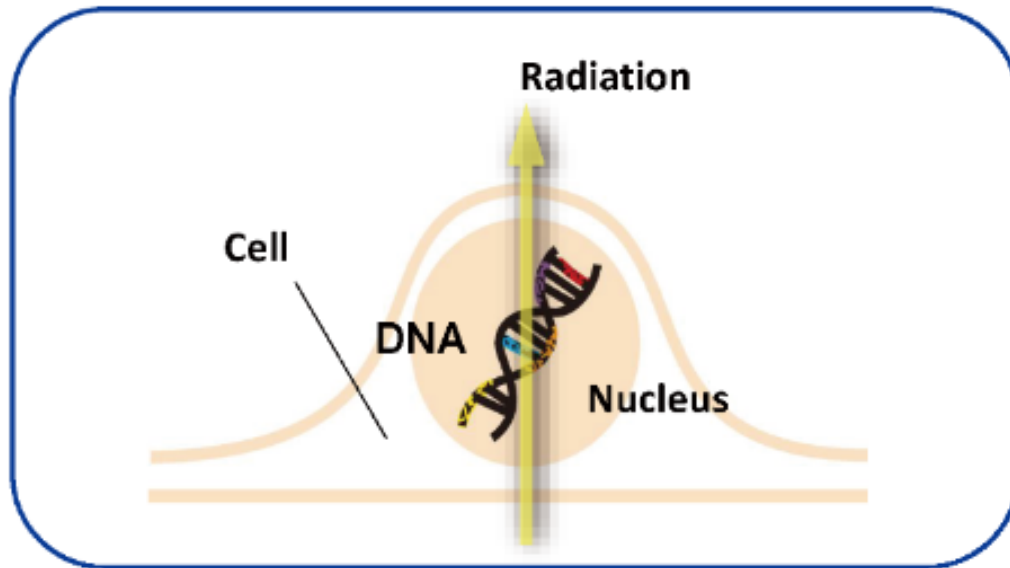


У наступній таблиці (UNSCEAR 2000) вказано оцінку пошкодження ДНК на грей (100 рад)

ДНК-білкові зшивки	150 на клітину
Базові пошкодження	500 на клітину
Одноланцюгові розриви	1,000 на клітину
Дволанцюгові розриви	40 на клітину

Це передбачає зміни окремих азотистих основ. Ці зміни в першу чергу пов'язані з утворенням вільних радикалів у воді, які тісно пов'язані з хромосомами. Як приклад такого пошкодження, вільні радикали можуть індукувати дезамінування азотистої основи цитозину та перетворювати його на урацил. Можливо навіть, що основа може бути повністю видалена. Під терміном **мутація** часто (хоча не завжди) розуміють пошкодження основи ДНК. Іноді це називають генетичною (проти хромосомної) мутацією.



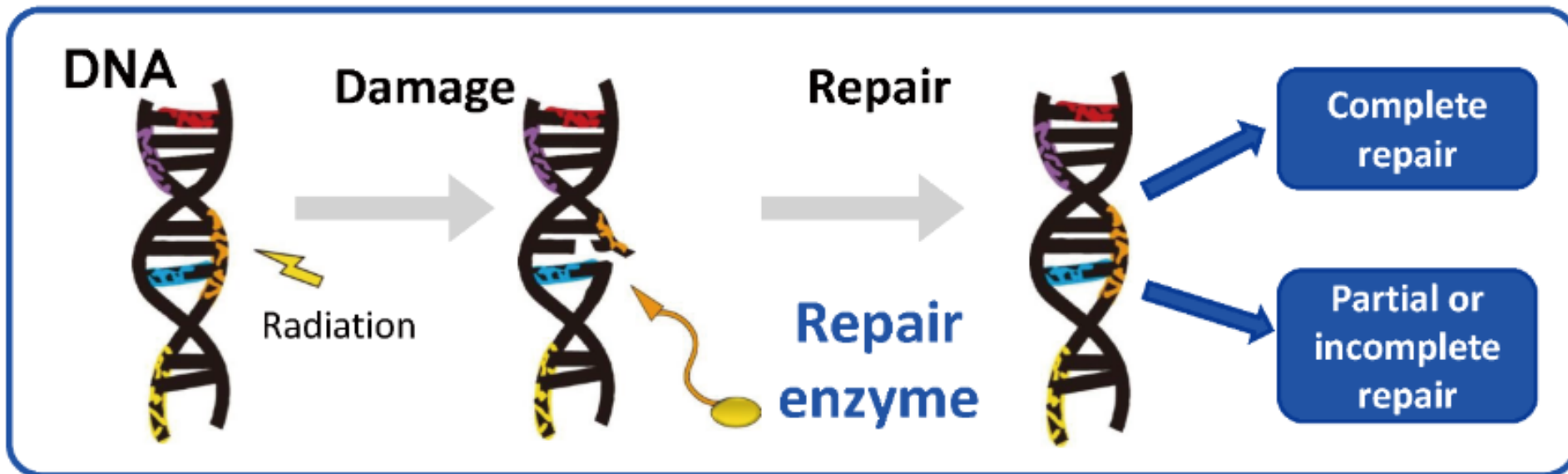


Damage per **1 mGy of X-rays**
(per cell)

Base damage: 2.5 locations

Single-strand break: 1 location

Double-strand breaks: 0.04 locations

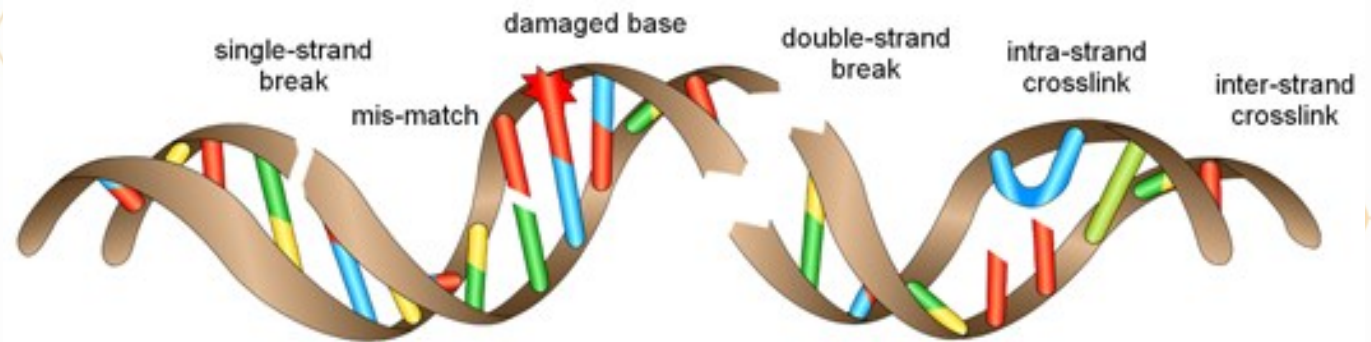


Іонізуюче випромінювання (ІВ) безпосередньо пошкоджує ДНК або опосередковано впливає на неї через утворення високоактивних гідроксильних радикалів ($\bullet\text{OH}$) із молекул води. ІВ може спричинити різні типи пошкоджень ДНК, такі як пошкодження основ, одноланцюгові та дволанцюгові розриви.

Типи пошкоджень ДНК і механізми:

1. Розриви ланцюгів ДНК. Розриви ниток ДНК відбуваються, коли одна або обидві нитки ДНК перериваються. Існує два типи: одноланцюгові розриви (SSB), де розрізається одна нитка, і дволанцюгові розриви (DSB), де розрізаються обидві нитки. Ці розриви можуть бути спричинені іонізуючим випромінюванням, таким як рентгенівське та гама-промені, а також певними хімічними речовинами.

2. Окислювальне пошкодження. Окислювальне пошкодження може виникнути внаслідок дії активних форм кисню (ROS), що призводить до утворення пошкоджень. Високоактивні ROS, такі як гідроксильні радикали ($\bullet\text{OH}$), можуть спричинити окисне пошкодження основ ДНК.



3. Алкілювання основ. Алкілюючі агенти, як ендогенні, так і екзогенні, можуть модифікувати основи ДНК шляхом введення алкільних груп. Ці модифікації можуть бути цитотоксичними, мутагенними або мати нейтральну дію на клітину.

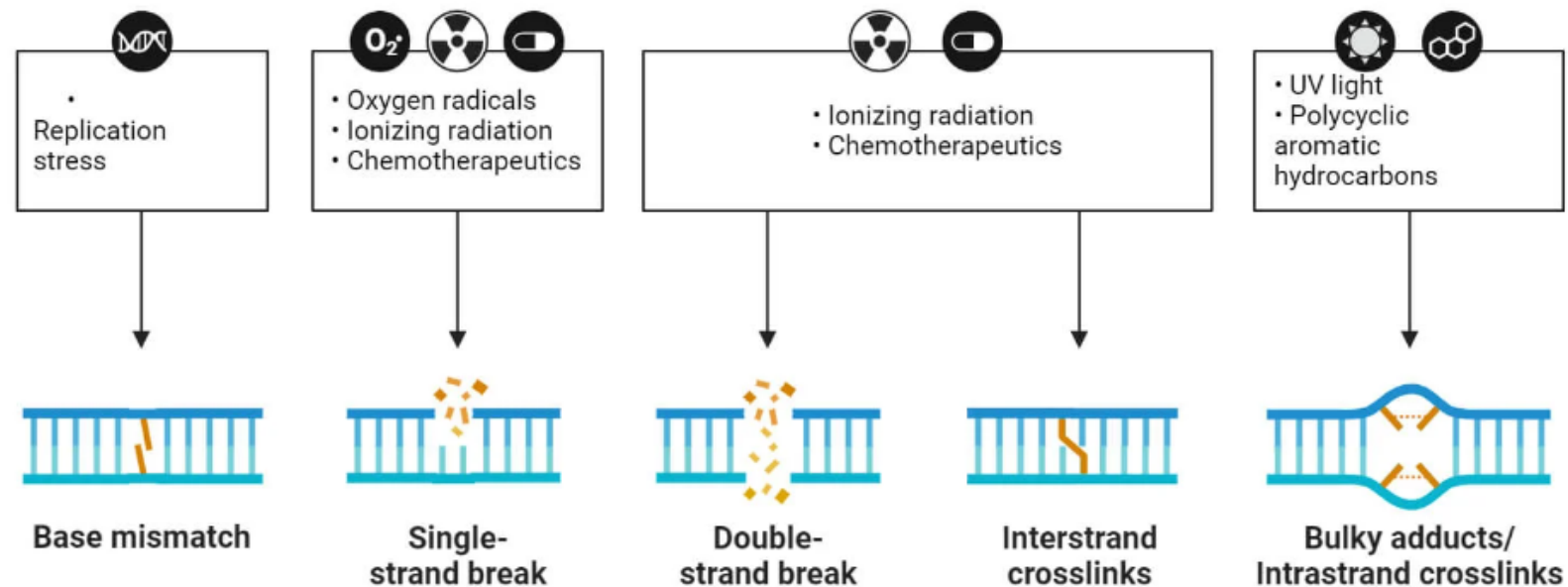
4. Втрата основи. Втрата основ відбувається, коли азотисті основи в ДНК видаляються, залишаючи апуринові/апіримідинові (AP) частини. AP-частини є хімічно нестабільними і можуть призвести до розривів ДНК або мутагенних подій, якщо їх вчасно не відновити.



5. Об'ємне утворення аддукту. Об'ємні аддукти утворюються, коли певні хімічні речовини, такі як поліциклічні ароматичні вуглеводні (ПАВ), ковалентно зв'язуються з основами ДНК. Ці аддукти створюють об'ємні модифікації, які виходять із ДНК і порушують її структуру. Вони можуть перешкоджати процесам реплікації, транскрипції та відновлення ДНК, що потенційно може призвести до мутацій.

6. Зшивання ДНК. Зшивання ДНК відбувається, коли два нуклеотиди в ДНК стають ковалентними зв'язками. Поперечні зв'язки можуть утворюватися в межах одного ланцюга ДНК (внутрішньоланцюгові зшивання) або між протилежними ланцюгами ДНК (міжланцюгові зшивання). Зшивки ДНК запобігають розділенню ланцюгів ДНК під час реплікації або транскрипції, що призводить до порушення важливих клітинних процесів.

Common Causes of DNA Damage



Хоча причини пошкодження ДНК дуже різноманітні, так само різноманітні і способи, як клітина з ними справляється.

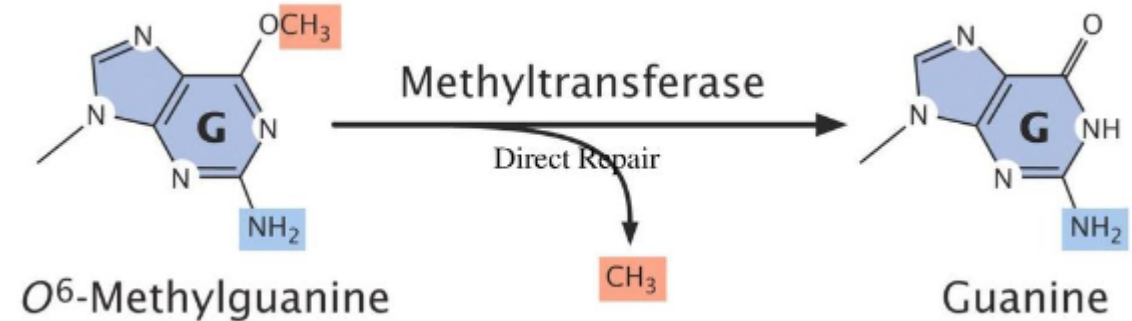
Механізми репарації ДНК:

Прямим відновленням ми називаємо кілька високоспеціалізованих систем, які здатні відновити хімічний склад і структуру пошкодженої ДНК до початкового стану. Для цих механізмів не потрібен шаблон — тип пошкодження, який вони повертають, може виникнути лише в одній із чотирьох баз.

Фотоліаза – це ферменти, які відновлюють пошкодження, спричинені ультрафіолетовим світлом, перетворюючи фотопродукти на їх оригінальні основи. Для роботи цих ферментів потрібне видиме світло (точніше, довжина хвилі 300–500 нм, що є синьо-фіолетовим кінцем спектру). Процес відомий як фотореактивація. Ці ферменти зустрічаються майже в усіх живих організмах (включаючи бактерії, гриби, рослини та більшість тварин), за винятком плацентарних ссавців, тобто людей.

Метилгуанінметилтрансфераза (MGMT) – це білок, який змінює алкілування, зокрема метилювання основ гуаніну. Вони роблять це шляхом перенесення алкільної групи від основи до власного поліпептидного ланцюга. MGMT інактивується після цього, що робить його білком-самогубцем. Тому кожену молекулу MGMT можна використовувати лише один раз, що робить цей процес дуже дорогим. Метилювання цитозину та аденіну також може бути зворотне для клітини.

Ремонт невідповідності. Петлі невідповідності ДНК виникають внаслідок дезамінування або включення невідповідних нуклеотидів під час реплікації або рекомбінації ДНК. Репарація невідповідності ДНК (MMR) є висококонсервативним біологічним шляхом. Це досить складний процес, який був широко вивчений і добре охарактеризований у *E. coli*. У людини було виявлено декілька білків MMR: MutS, MutL, EXO1, RPA, PCNA, ДНК-полімераза та ДНК-лігаза. MMR перешкоджає мутаціям стати постійними в клітинах, що діляться, виправляючи невідповідності, і це робиться шляхом визначення матричного та нематричного ланцюга, а потім заміни неправильної основи правильною (але процес видалення включає більше нуклеотидів — кілька пар основ щойно синтезованої нитки ДНК можна відразу видалити).



Механізми репарації ДНК. Одноланцюгові пошкодження

Якщо пошкоджена лише одна нитка подвійної спіралі, іншу можна використовувати як шаблон для виправлення пошкодженої частини. Існує кілька механізмів ексцизійного відновлення:

Основна ексцизійна репарація (BER) відновлює пошкодження, які здебільшого спричинені спонтанним гідролітичним дезамінуванням основ, реактивним киснем або метилуючими агентами. По-перше, пошкоджені основи видаляються з ДНК за допомогою специфічних для ураження глікозилаз (ферментів), які гідролізують базовий цукровий зв'язок, у результаті чого утворюється AP-частина (розрив у ДНК, який не містить ні пуринової, ні піримідинової основи). По-друге, частина AP обробляється ферментом ендонуклеазою, який розрізає цукрово-фосфатний каркас, створюючи одноланцюговий розрив. Нарешті, полімераза видаляє пошкоджену ділянку, правильно синтезуючи нову нитку з матриці (іншу нитку). Це називається «коротким» BER, а також існує «довгий» BER, який замінює 6–13 нуклеотидів. Варто зазначити, що одноланцюгові розриви в ДНК, спричинені пошкодженням, наприклад, викликаним іонізуючим випромінюванням, відбуваються за тією самою обробкою, тому вони в кінцевому підсумку виправляються шляхом BER.

Ексцизійна репарація нуклеотидів (NER) — це універсальний шлях репарації, який може усунути широкий спектр структурно-непов'язаних пошкоджень ДНК. Однак NER-система розпізнає не справжнє пошкодження, а зміну ДНК, спричинену пошкодженням — об'ємне пошкодження, що спотворює спіраль, таке як димеризація піримідину, викликана ультрафіолетовим світлом. Основний механізм NER складається з кількох послідовних етапів: розпізнавання пошкодження, локальне відкриття подвійної спіралі навколо пошкодження (як вище, так і нижче за течією) і розрізання ланцюга ДНК, що містить пошкодження (зазвичай 12–24 нуклеотидів). Після цього ферменти можуть заповнити прогалину, синтезуючи нові нитки. У людини (і еукаріотів загалом) це дуже складний процес, у якому бере участь багато різних білків.



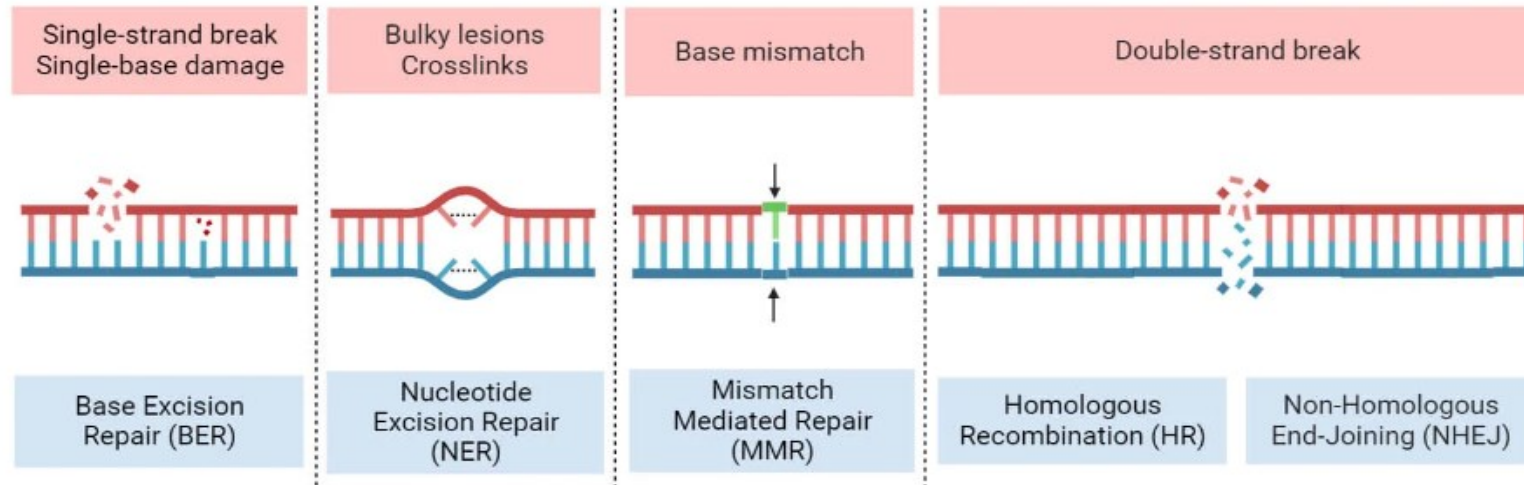
Механізми репарації ДНК. Дволанцюгове пошкодження

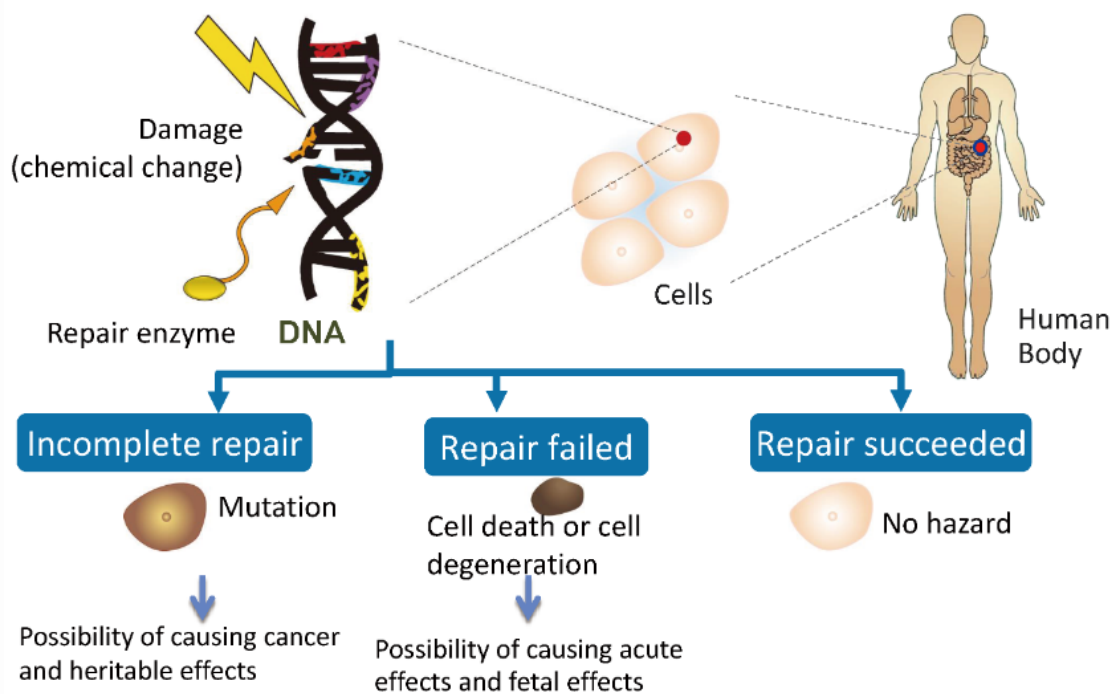
Дволанцюгові розриви (DSB) часто утворюються під впливом таких факторів, як радіація, окислення, механічний стрес, клітинний метаболізм і реплікація ДНК. Ефективна репарація DSB необхідна, оскільки реплікація та транскрипція блокуються в місці дволанцюгового розриву (DSB), а відкриті кінці чутливі до деградації, що може призвести до втрати генетичної інформації та/або перегрупування геному.

Гомологічна рекомбінація (HR) — це процес, у якому генетична інформація з високогомологічної молекули ДНК використовується як шаблон для відновлення. Розірвані нитки зберігаються разом, тоді як одноланцюгові ділянки створюються з виступаючими кінцями, покритими рекомбіназою, яка може ввійти в гомологічну молекулу ДНК. Ферменти, відповідальні за репарацію HR, майже ідентичні ферментам, що відповідають за хромосомний кросинговер.

Негомологічне з'єднання кінців (NHEJ) — це процес, у якому ДНК-лігаза IV, спеціалізована форма ферменту ДНК-лігази, безпосередньо з'єднує два кінці. Для точного відновлення NHEJ покладається на короткі гомологічні послідовності, які називаються мікрогомологіями, які присутні на кінцях кінців ДНК. Якщо вони сумісні, відновлення зазвичай є точним, але цей процес часто призводить до втрати загальної інформації, а також може викликати мутації під час відновлення.

DNA Repair Mechanisms





При уважному розгляді опроміненої частини радіація може прямо чи опосередковано пошкодити послідовності ДНК гена. Ці пошкоджені послідовності ДНК відновлюються вже існуючою системою в організмі. Незначні пошкодження можуть бути успішно відремонтовані та відновлені. Однак, коли багато частин пошкоджені, вони не можуть бути повністю відновлені, і самі клітини гинуть. Навіть коли деякі клітини гинуть, якщо інші клітини можуть їх замінити, дисфункції в органах і тканинах не відбувається. Однак, коли велика кількість клітин гине або дегенерує, існує ймовірність появи детермінованих ефектів (тканинних реакцій), таких як випадання волосся, катаракта, пошкодження шкіри або інші гострі розлади, а також розлади плоду. Коли клітина, в якій ДНК не була повністю відремонтована, виживає, клітинний ген може мутувати і викликати стохастичний ефект, такий як рак або спадковий ефект.

ДНК пошкоджується не тільки радіацією, але й канцерогенами з їжі, тютюні, хімічними речовинами з навколишнього середовища, активним киснем тощо.

ДНК щодня пошкоджується від 10 000 до 1 000 000 місць на клітину.

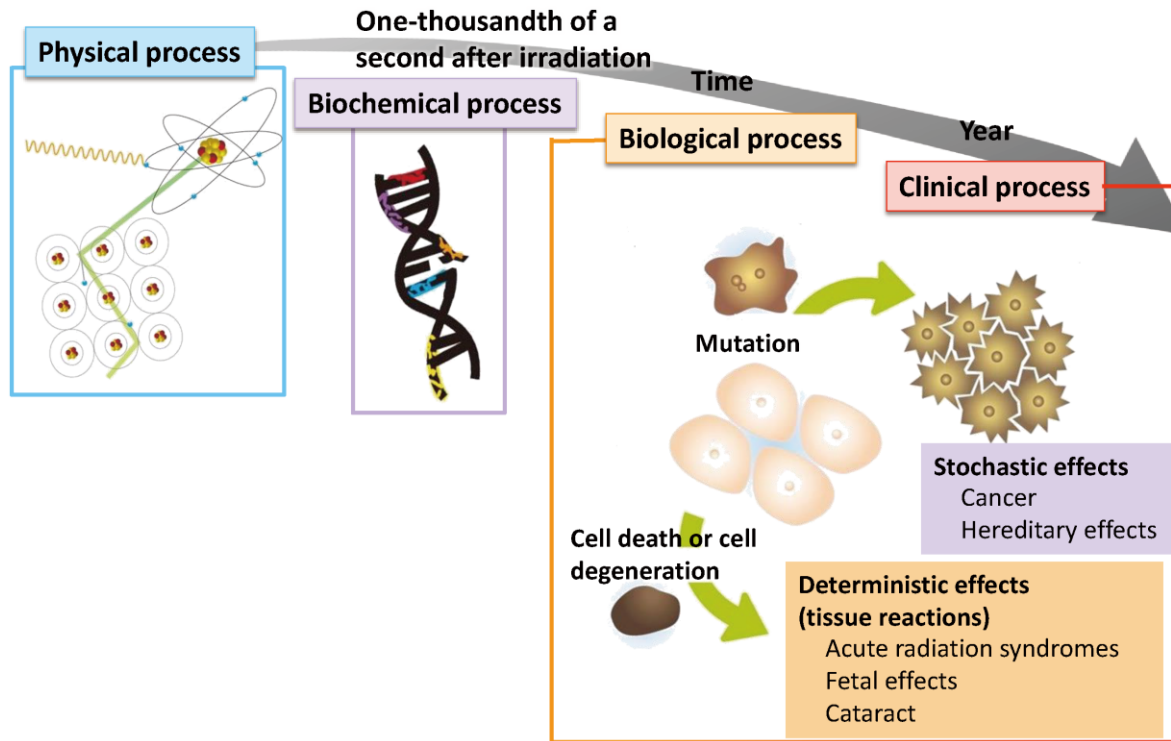
Пошкодження внаслідок опромінення низькими дозами зустрічаються значно рідко порівняно з метаболічним пошкодженням ДНК. Однак випромінювання забезпечує локальну енергію та спричиняє складні пошкодження, що впливають на численні частини ниток ДНК.

бл. 85% радіаційних ефектів викликано активним киснем тощо, створеним радіацією, і бл. 15% — пряме ураження радіацією.



Mechanism of Causing Effects on Human Body

Lapse of Time after Exposure and Effects



Вже через **одну тисячну долю секунди** після опромінення відбувається розрив ДНК і пошкодження основи.

Через **секунду** після опромінення починається відновлення ДНК, а якщо відновлення не вдається, загибель клітин і мутація відбуваються протягом **години або доби**. Потрібен деякий час, поки така реакція на клітинному рівні не переросте в клінічні симптоми на індивідуальному рівні.

Цей період називається інкубаційним. Наслідки, через які симптоми з'являються протягом **кількох тижнів**, називаються гострими (ранніми) наслідками, тоді як наслідки, які розвиваються через відносно тривалий період, називають пізніми наслідками. Зокрема, проходить від **кількох років до десятиліть**, поки у людини розвивається рак.



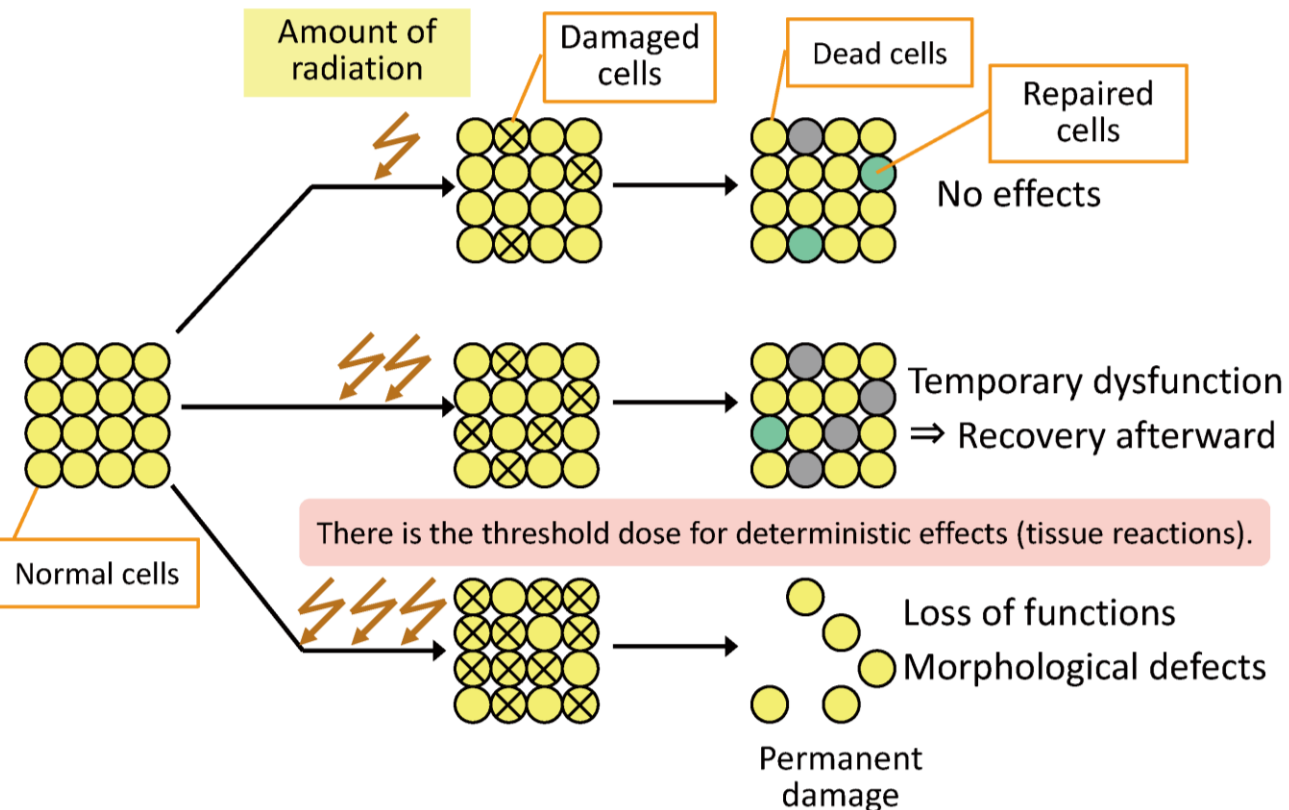
Загибель клітин і детерміновані ефекти (тканинні реакції)

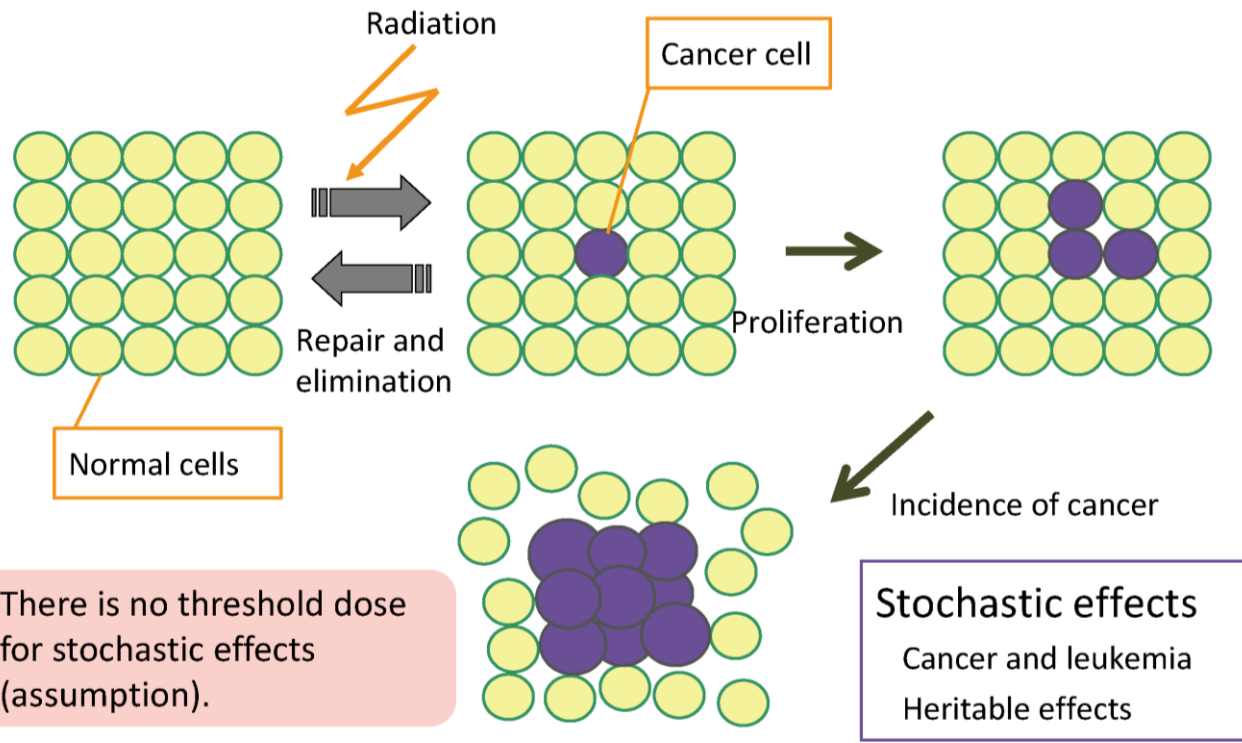
Навіть якщо деякі клітини гинуть через вплив невеликої кількості радіації, якщо тканини та органи можуть повноцінно функціонувати разом із клітинами, що залишилися, клінічні симптоми не з'являються.

Коли кількість радіації збільшується і гине більша кількість клітин, відповідні тканини та органи зазнають тимчасової дисфункції та можуть з'явитися деякі клінічні симптоми. Однак такі симптоми зменшуються, коли нормальні клітини розмножуються та збільшуються в кількості. Коли клітини в тканинах або органах сильно пошкоджені через велику кількість радіації, це може призвести до постійного пошкодження клітин або морфологічних дефектів.

Таким чином, для детермінованих ефектів (тканинних реакцій), спричинених загибеллю клітин, існує певна доза опромінення, вище якої симптоми з'являються.

Така доза називається пороговою.





Вважається, що ризики наслідків клітинної мутації збільшуються, навіть якщо мутація відбувається в одній клітині.

Мутовані клітини здебільшого відновлюються або знищуються, але деякі виживають, і якщо їхні клітини-нащадки додатково мутують або рівень експресії генів змінюється, ймовірність розвитку ракових клітин зростає.

Проліферація ракових клітин призводить до клінічно діагностованого раку (діагностується лікарем на основі фізичних симптомів). **Клітини стають раковими, оскільки численні мутовані гени накопичуються без відновлення.**

Тому, оцінюючи ефект сприяння розвитку раку, необхідно брати до уваги всі дози, які людина отримала до цього часу.



Менш диференційовані клітини, що активно діляться, мають тенденцію виявляти вищу **радіочутливість**. Наприклад, **гемопоетичні стовбурові клітини** в кістковому мозку диференціюються в різні клітини крові, при цьому активно діляться. *Незрілі (недиференційовані) гемопоетичні клітини, які розділилися (проліферували) зі стовбурових клітин, дуже чутливі до радіації та гинуть через невелику кількість радіації легше, ніж диференційовані клітини.* В результаті припиняється надходження клітин крові і зменшується кількість різних типів клітин у крові. Крім того, епітелій травного тракту постійно метаболізується і також є високочутливим до радіації.

З іншого боку, відомо, що нервові тканини та м'язові тканини, які більше не діляться на дорослій стадії, є стійкими до радіації.

High sensitivity Active cell division

Hematopoietic system
(spleen, thymus gland, lymph node)

Reproductive system
(ovary, testis)

Gastrointestinal system
(mucous membrane and villi of small intestine)

Epidermis and eyes
(hair follicles, sweat glands, skin, lens)

Other
(liver, kidneys, lungs, thyroid gland)

Support system
(muscles, bones, blood vessels)

Transmission system
(nerves)

Low sensitivity No cell division



Prodromal phase and exposure dose

Symptom	Mild (1-2 Gy)	Moderate (2-4 Gy)	Severe (4-6 Gy)	Very severe (6-8 Gy)	Lethal (> 8 Gy)
Vomiting	2 hours or later after exposure (Rate of incidence) Up to 50%	1 to 2 hours 70 to 90%	Within 1 hour 100%	Within 30 minutes 100%	Within 10 minutes 100%
Diarrhea	None	None	Moderate	Severe	Severe
Headache	Very mild	Mild	Moderate	Severe	Severe
Consciousness	Unaffected	Unaffected	Unaffected	Affected	Loss of consciousness
Body temperature	Normal	Slight fever	Fever	High fever	High fever

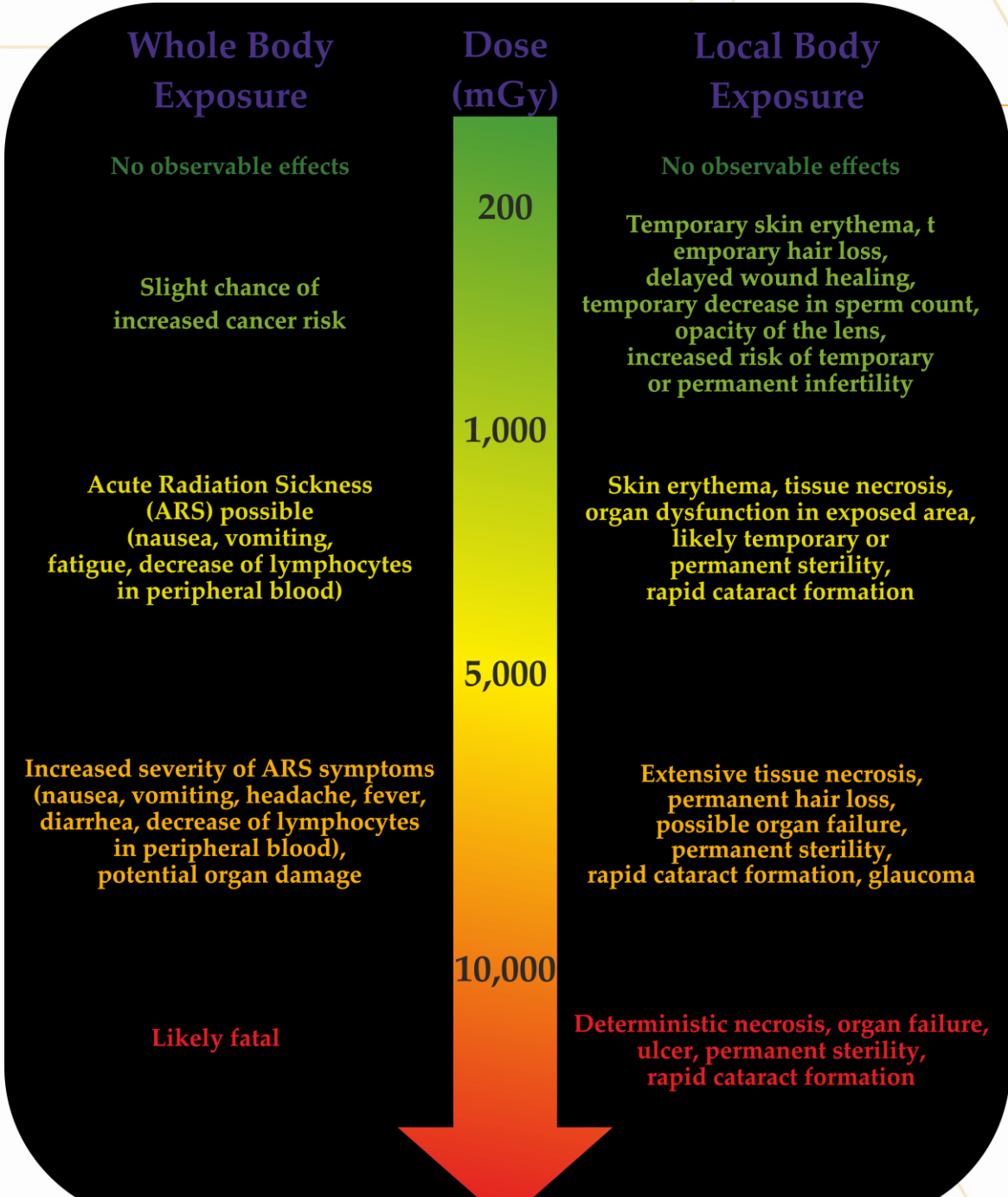
Gy: Grays Source: Prepared based on IAEA Safety Reports Series No.2 "Diagnosis and Treatment of Radiation Injuries" (1998)

Вплив від **6 до 8 Гр** викликає 100% випадків блювання протягом 30 хвилин, а також викликає сильну діарею/головний біль, а також 100% випадків високої температури. Крім того, може з'явитися порушення свідомості. Вплив радіації, що **перевищує 8 Гр**, викликає 100% випадків блювання протягом 10 хвилин і викликає такі симптоми, як сильна діарея/головний біль, висока температура та втрата свідомості.

Крім продромальних симптомів, які з'являються протягом 48 годин після опромінення, дози опромінення можна приблизно оцінити у випадку гострого опромінення. Вплив радіації від **1 до 2 Гр** може спричинити втрату апетиту, нудоту та блювоту. Крім того, з'являється дуже легкий головний біль. Вплив радіації від **2 до 4 Гр** може спричинити блювоту, легкий головний біль або невелику температуру (від 1 до 3 годин, від 10 до 80% випадків). Вплив від **4 до 6 Гр** викликає 100% випадків блювання протягом однієї години після впливу, а також викликає помірну діарею та головний біль, а також 80-100% випадків підвищення температури.



Опромінення всього тіла та місцеве опромінення



Радіаційне опромінення на рівнях, що перевищують **100 мГр** за один раз, може спричинити вплив на організм людини через загибель клітин. Органи, дуже чутливі до радіації, частіше постраждають від невеликої кількості радіації. Оскільки яєчка, клітини яких активно діляться, дуже чутливі до радіації, навіть низькі дози радіації на рівнях від **100 до 150 мГр** тимчасово зменшують кількість сперматозоїдів і викликають тимчасову стерильність.

Кістковий мозок також дуже чутливий до радіації, і кількість лімфоцитів у крові може зменшитися через вплив радіації навіть менше ніж **1000 мГр (1 Гр)**. Однак ці ефекти, природно, приглушені. З іншого боку, можуть з'явитися клінічні симптоми, які вимагають клінічної допомоги після одноразового опромінення понад **2000 мГр (2 Гр)**.



Гостра реакція тканин (відповіді під час стандартної терапії)

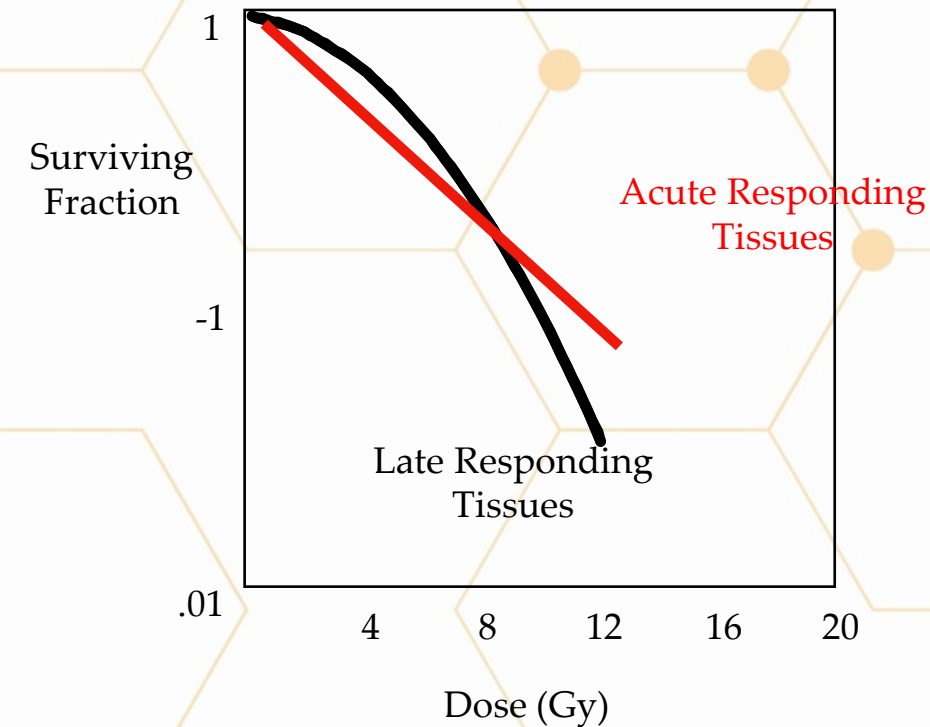
- Кишка
- Шкіра
- Кістковий мозок
- Слизова оболонка

Тканини, що пізно реагують (відповіді після закінчення терапії)

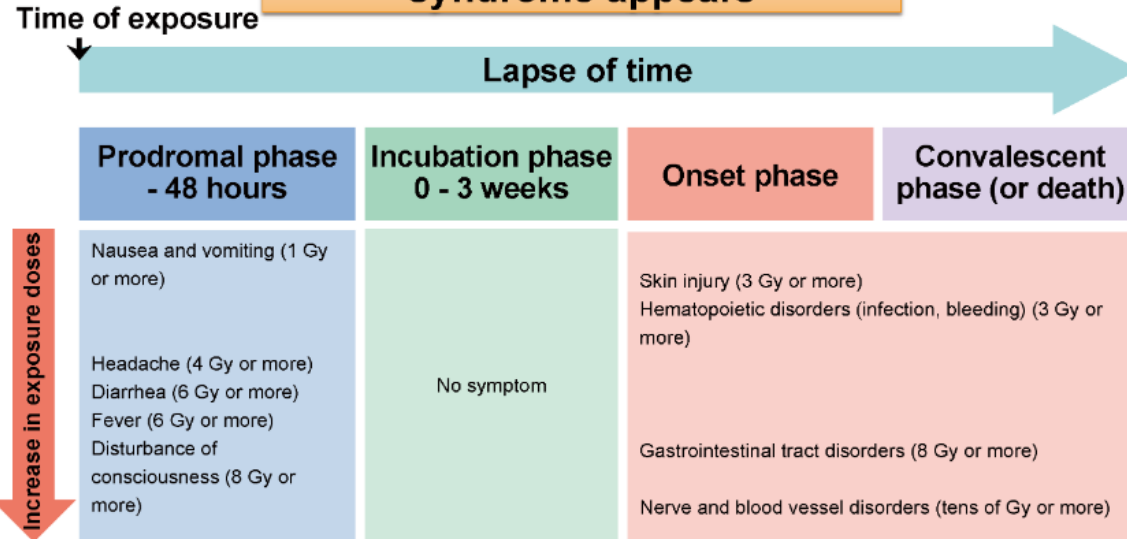
- Мозок
- Спинний мозок
- Нирки
- Легені
- Сечовий міхур

Біологічний ефект залежить від

- ✓ Розмір частинок (D) - (альфа і бета)
- ✓ Потужність дози на фракцію (d) - (альфа та бета)
- ✓ Час, протягом якого проводиться опромінення (T) - (альфа і бета)
- ✓ Час між фракціями (τ)
- ✓ Обсяг випромінювання (V)
- ✓ Радіаційна якість (Q) – RBE
- ✓ Наявність/відсутність кисню – OER
- ✓ Ефективність і повнота репарації ДНК
- ✓ Фаза клітинного циклу та рівень активації генів
- ✓ Тип тканини



Time when acute radiation syndrome appears



* Acute radiation syndromes observed in the case of a single whole-body exposure to radiation exceeding 1 Gy (1,000 mGy)

Gy: Grays

Source: Prepared based on "Basic Knowledge on Radiation" (a text for the Emergency Exposure Medical Treatment Training), Nuclear Safety Research Association

Одноразове опромінення всього тіла понад **1 Гр (1000 мГр)** викликає порушення в різних органах і тканинах, що призводить до ускладненого клінічного розвитку. Цей ряд порушень в органах називається **гострим променевим синдромом**, який зазвичай протікає від продромальної фази до інкубаційної фази, фази початку і, нарешті, до фази одужання або до смерті в гіршому випадку. За продромальними симптомами, які з'являються протягом 48 годин після опромінення, можна приблизно оцінити дози опромінення. У початковій фазі після інкубаційної фази з'являються порушення в кровотворних органах, шлунково-кишковому тракту, шкірі, нервах і кровоносних судинах із збільшенням доз. Порушення виникають переважно в органах і тканинах, високочутливих до радіації. *Загалом, чим більша доза опромінення, тим коротша фаза інкубації.*

Шкіра покриває значну площу всього тіла дорослої особи площею **1,3-1,8 м²**. Епідерміс, який є результатом поступової диференціації базальних клітин, які утворюються в базальному шарі, нарешті стає роговим шаром і відділяється від поверхні тіла у вигляді нальоту. Кажуть, що це займає прибіл. від 20 до 40 днів, поки базальні клітини не перемістяться з базального шару на поверхню шкіри, що означає, що від двох до більше ніж чотирьох тижнів потрібно, щоб відкриті підшкірні клітини, які існують у роговому шарі, з базального шару вийшли на поверхню шкіри. Таким чином, еритема шкіри може з'явитися відразу після опромінення залежно від інтенсивності радіації, але пошкодження шкіри зазвичай з'являється через кілька тижнів або більше.



Три класичних синдрому ARS:

Синдром кісткового мозку (іноді його називають гемопоетичним синдромом): повний синдром зазвичай виникає при дозі від **0,7 до 10 Гр (70–1000 рад)**, хоча легкі симптоми можуть виникати вже при **0,3 Гр або 30 рад**. Рівень виживання пацієнтів із цим синдромом знижується зі збільшенням дози. Основною причиною смерті є руйнування кісткового мозку, що призводить до інфікування та крововиливу.

Шлунково-кишковий (ШКТ) синдром: повний синдром зазвичай виникає при дозі, що перевищує приблизно **10 Гр (1000 рад)**, хоча деякі симптоми можуть виникати вже при **6 Гр або 600 рад**. Виживання з цим синдромом вкрай малоімовірне. Деструктивні та непоправні зміни в шлунково-кишковому тракті та кістковому мозку зазвичай викликають інфекцію, зневоднення та електролітний дисбаланс. Зазвичай смерть настає протягом 2 тижнів.

Синдром серцево-судинної (СС)/центральної нервової системи (ЦНС): повний синдром зазвичай виникає при дозі, що перевищує приблизно **50 Гр (5000 рад)**, хоча деякі симптоми можуть виникати вже при **20 Гр або 2000 рад**. Смерть настає протягом 3 днів. Смерть, ймовірно, настає внаслідок колапсу системи кровообігу, а також підвищення тиску в обмежуючому склепінні черепа в результаті збільшення вмісту рідини, викликаного набряком, васкулітом і менінгітом.

Незважаючи на те, що надані діапазони доз застосовуються до більшості здорових дорослих людей, існує велика варіабельність радіочутливості в окремих людей залежно від віку та стану здоров'я людини на момент опромінення. Особливо чутливі діти та немовлята.

Brain: May cause seizures

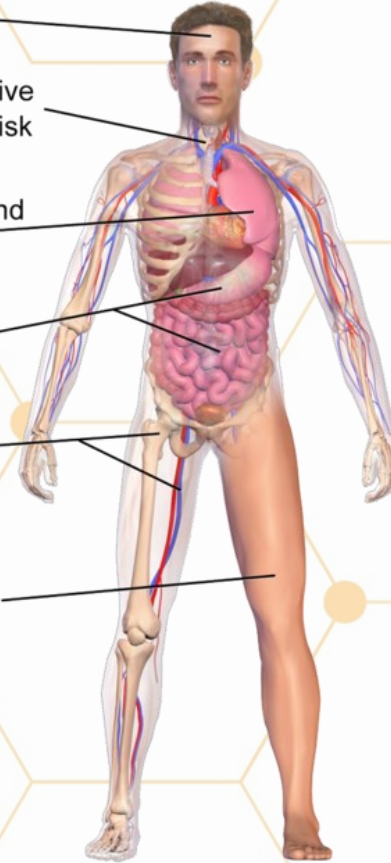
Thyroid gland: Absorbs radioactive iodine increasing thyroid cancer risk

Lungs: Inflammation, scarring, and possible cancer risk

GI Tract: Internal bleeding

Bone marrow and blood vessels: Loss of white blood cells increasing risk of infection

Skin: Burns from acute exposure



Selected Risks from Radiation Sickness



Чотири стадії гострого променевого синдрому:

Продромальна стадія (стадія N-V-D): Класичними симптомами цієї стадії є нудота, блювання, а також анорексія та, можливо, діарея (залежно від дози), які виникають від кількох хвилин до днів після контакту. Симптоми можуть тривати (епізодично) від хвилин до кількох днів.

Латентна стадія: на цій стадії пацієнт виглядає та почувається загалом здоровим протягом кількох годин або навіть кількох тижнів.

Явна стадія хвороби: на цій стадії симптоми залежать від конкретного синдрому та тривають від годин до кількох місяців.

Одужання або смерть: Більшість пацієнтів, які не одужали, помруть протягом кількох місяців після контакту. Процес одужання триває від кількох тижнів до двох років.

Molecular Level

Cellular Level

Organ Level

Whole Body Level

Більш детально ці етапи описані в таблиці на наступних слайдах



Синдром	Доза	Продромальний період	Латентна стадія	Явна стадія хвороби	Відновлення
Гемопоетичний (кістковий мозок)	> 0,7 Гр (> 70 рад) (легкі симптоми можуть виникати вже при 0,3 Гр або 30 рад)	Симптомами є анорексія, нудота та блювання. Початок настає через 1 годину-2 дні після впливу. Стадія триває від хвилин до днів.	Стовбурові клітини в кістковому мозку гинуть, хоча пацієнт може виглядати і почуватися добре. Стадія триває від 1 до 6 тижнів.	Симптомами є анорексія, лихоманка та нездужання. Падіння всіх клітин крові відбувається протягом кількох тижнів. Основною причиною смерті є інфекція та крововилив. Вживаність зменшується зі збільшенням дози. Більшість смертей відбувається протягом кількох місяців після контакту.	У більшості випадків клітини кісткового мозку починають відновлювати мозок. Повне одужання значного відсотка людей повинно бути від кількох тижнів до двох років після контакту. У деяких людей смерть може настати при 1,2 Гр (120 рад). LD50/60 становить приблизно 2,5–5 Гр (250–500 рад)

Поглинені дози, наведені тут, є значеннями «гамма-еквівалента». Нейтрони або протони, як правило, виробляють такі ж ефекти, як гама-, бета- або рентгенівське випромінювання, але в менших дозах. Якщо пацієнт був опромінений нейтронами або протонами, проконсультуйтеся з експертами з опромінення щодо того, як інтерпретувати дозу. LD50/60 — це доза, необхідна для знищення 50% опромінених людей протягом 60 днів.



Синдром	Доза	Продромальний період	Латентна стадія	Явна стадія хвороби	Відновлення
Шлунково-кишковий тракт (ШКТ)	> 10 Гр (> 1000 рад) (деякі симптоми можуть виникати вже при 6 Гр або 600 рад)	Симптомами є анорексія, сильна нудота, блювота, судоми та діарея. Початок відбувається через кілька годин після впливу. Етап триває близько 2 днів.	Стовбурові клітини в кістковому мозку та клітинах, що вистилають шлунково-кишковий тракт, гинуть, хоча пацієнт може виглядати та почуватися добре. Стадія триває менше 1 тижня.	Симптомами є нездужання, анорексія, сильна діарея, лихоманка, зневоднення та електролітний дисбаланс. Смерть настає внаслідок інфекції, зневоднення та електролітного дисбалансу. Смерть настає протягом 2 тижнів після впливу.	LD100 становить близько 10 Гр (1000 рад)

Поглинені дози, наведені тут, є значеннями «гамма-еквівалента». Нейтрони або протони, як правило, виробляють такі ж ефекти, як гама-, бета- або рентгенівське випромінювання, але в менших дозах. Якщо пацієнт був опромінений нейтронами або протонами, проконсультуйтеся з експертами з опромінення щодо того, як інтерпретувати дозу. LD100 — це доза, необхідна для знищення 100% опромінених людей

<https://www.cdc.gov/nceh/radiation/emergencies/arsphysicianfactsheet.htm>



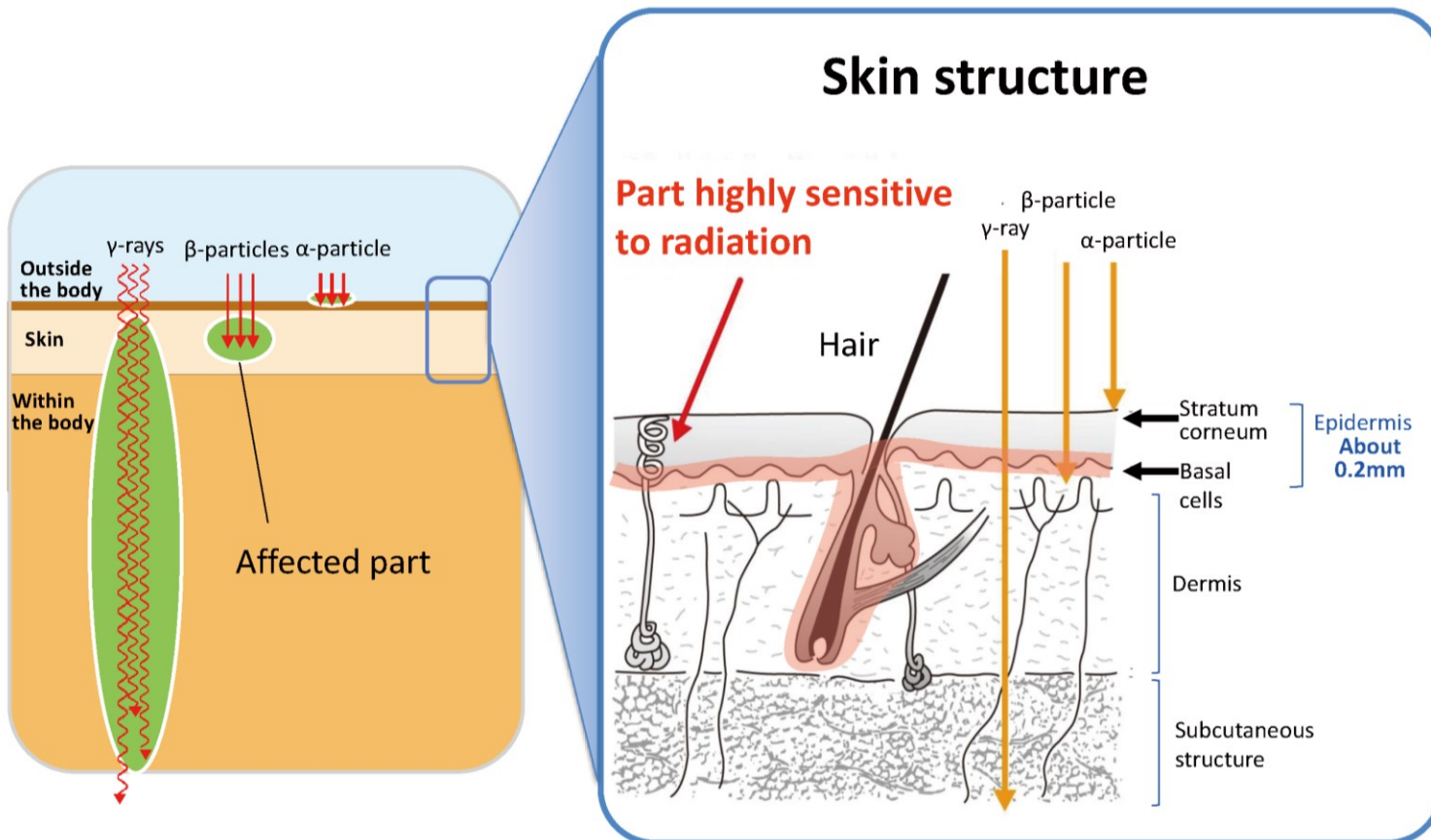
Синдром	Доза	Продромальний період	Латентна стадія	Явна стадія хвороби	Відновлення
Серцево-судинна (СС) / Центральна нервова система (ЦНС)	> 50 Гр (5000 рад) (деякі симптоми можуть виникати вже при 20 Гр або 2000 рад)	Симптомами є сильна нервозність і сплутаність свідомості; сильна нудота, блювота та водяниста діарея; втрата свідомості; і відчуття печіння шкіри. Початок відбувається протягом декількох хвилин після впливу. Стадія триває від хвилин до годин.	Пацієнт може повернутися до часткової працездатності. Стадія може тривати годинами, але часто менше.	Симптомами є повернення водянистої діареї, судом та кома. Початок настає через 5-6 годин після впливу. Смерть настає протягом 3 днів після впливу.	Одужання не очікується.

Поглинені дози, наведені тут, є значеннями «гамма-еквівалента». Нейтрони або протони, як правило, виробляють такі ж ефекти, як гама-, бета- або рентгенівське випромінювання, але в менших дозах. Якщо пацієнт був опромінений нейтронами або протонами, проконсультуйтеся з експертами з опромінення щодо того, як інтерпретувати дозу.

<https://www.cdc.gov/nceh/radiation/emergencies/arsphysicianfactsheet.htm>



Зовнішнє опромінення. Шкіра



При зовнішньому впливі α -частинки, що володіють слабкою проникаючою здатністю, зупиняються на епідермісі і тому не діють. Але якщо велика кількість радіоактивного матеріалу, який випромінює **β -частинки**, прилипає до поверхні тіла протягом тривалого періоду часу, вони впливатимуть на базальні клітини шкіри та клітини коренів волосся, які мають високу чутливість до випромінювання, що, можливо, спричинить еритему шкіри, яка характеризується почервонінням шкіри, випаданням волосся тощо. Однак таке опромінення є надзвичайно рідкісним, і основні проблеми із зовнішнім опроміненням пов'язані з радіоактивними матеріалами, що випромінюють **γ -промені**, які впливають на внутрішні органи тіла.



Exposure Routes

Internal Exposure

(i) Ingestion

From the mouth (swallowing)
Absorption through the digestive tract

(ii) Inhalation

Incorporation from the respiratory airways
Absorption from the lungs and the surface of the airways

(iii) Percutaneous absorption

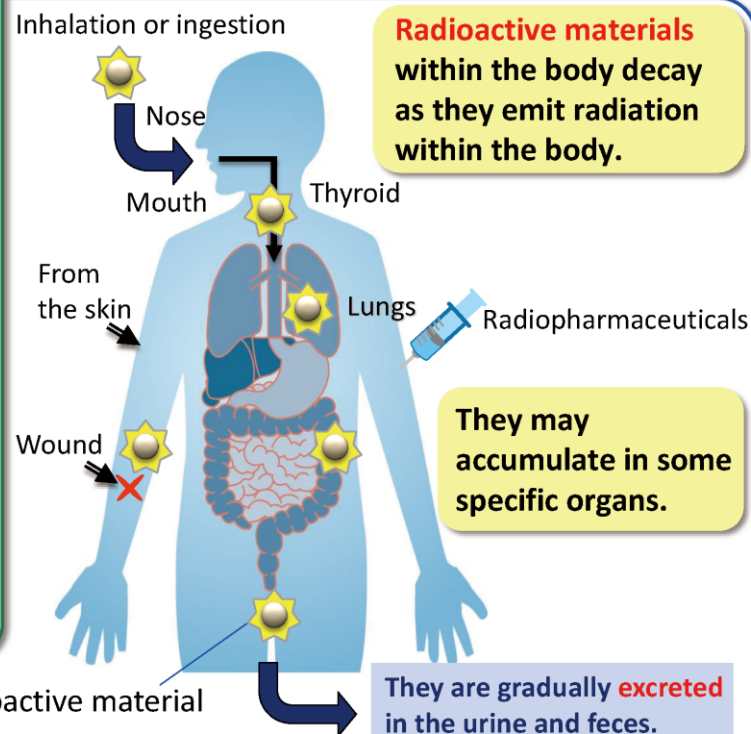
Absorption from the skin

(iv) Wound contamination

Contamination from a wound

(v) Intake of radiopharmaceuticals

Injection, oral administration (→ (i))
Inhalation of gas (→ (ii))



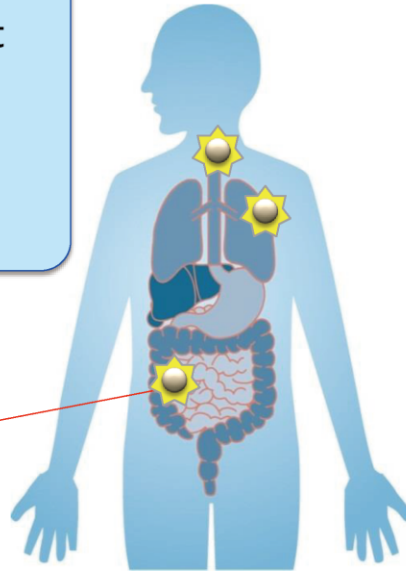
Внутрішнє опромінення відбувається внаслідок надходження радіоактивних матеріалів у таких випадках: проковтування разом з їжею (**проковтування**); введення під час дихання (**інгаляції**); всмоктування зі шкіри (**черезшкірне всмоктування**); проникнення з рани (зараження рани), **введення радіофармацевтичних препаратів шляхом ін'єкцій** тощо. Радіоактивні матеріали, що містяться в організмі, випромінюють радіацію всередині тіла. Залежно від типу радіоактивних матеріалів може відбуватися накопичення в окремих органах. Багато в чому це пов'язано з фізико-хімічними властивостями радіоактивних матеріалів. Наприклад, **стронцій**, який має властивості, подібні до кальцію, має тенденцію накопичуватися в багатих кальцієм частинах, таких як кістки, коли він потрапляє в організм; **цезій**, завдяки своїм властивостям, подібним до калію, має тенденцію поширюватися по всьому тілу після потрапляння в організм. **Йод**, будучи складовим елементом гормонів щитовидної залози, має властивість накопичуватися в щитовидній залозі, чи радіоактивний йод або стабільний йод.



The characteristics of radioactive materials that especially cause problems in internal exposure

- (i) α -emitters > β -emitters or γ -emitters
- (ii) Materials that enter easily but are difficult to excrete
- (iii) Materials that are likely to accumulate in specific organs

Radioactive materials



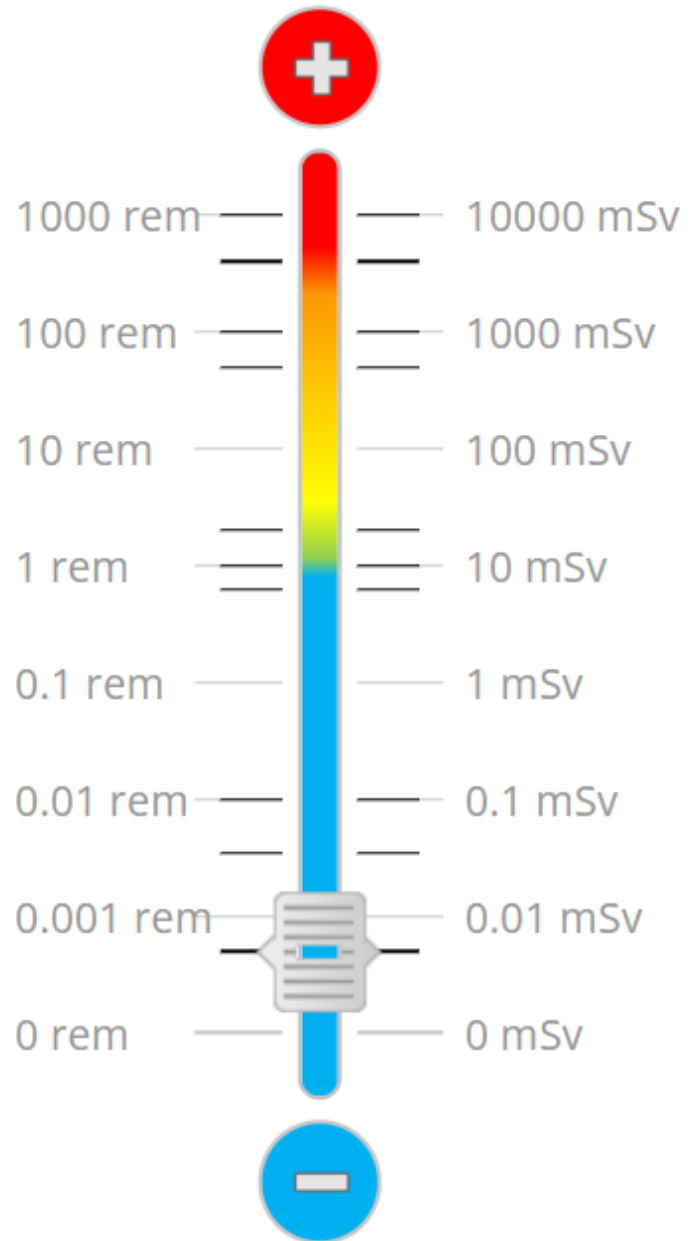
Радіоактивні матеріали в організмі розпадаються на інші елементи та поступово виводяться із сечею та калом через метаболізм. Час, потрібний для зменшення радіоактивних матеріалів наполовину шляхом розпаду, називається **фізичним періодом напіврозпаду (T_p)**, а час, необхідний для зменшення радіоактивних матеріалів в організмі наполовину через метаболізм, називається **біологічним періодом напіврозпаду (T_b)**. Радіоактивні матеріали, які потрапляють в організм, зменшуються через свій фізичний і біологічний період напіврозпаду. Час, необхідний для скорочення таких радіоактивних матеріалів наполовину, **називається ефективним періодом напіврозпаду (T_e)**, і між T_p і T_b встановлено таке співвідношення:

$$1/T_e = 1/T_p + 1/T_b$$

Основна проблема внутрішнього опромінення спричинена радіоактивними матеріалами, які мають тривалий період напіврозпаду та випромінюють α -частинки. Радіоактивні матеріали, які легко проникають в організм, але важко виводяться з організму, а також ті, які мають тенденцію накопичуватися в окремих органах/тканинах, спричиняють проблеми, оскільки призводять до збільшення доз внутрішнього опромінення.



Choose A Dose



Інтерактивна версія термометра:

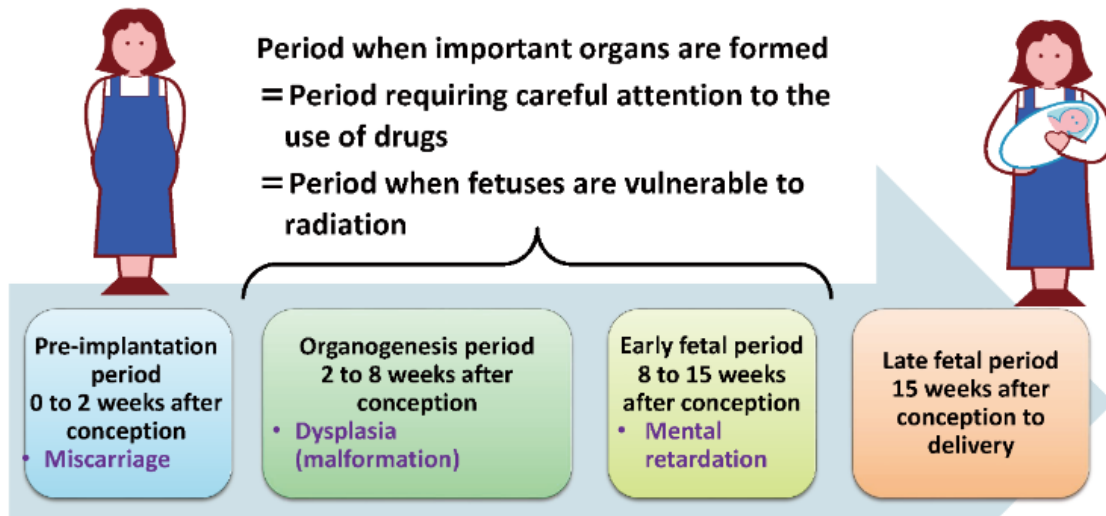
<https://www.cdc.gov/nceh/radiation/emergencies/radiationthermometer.htm>

Rem (rem)	мілізіверт (mSv)	Опис
1000	10,000	Доза, яка призводить до смерті 100% тих, хто її отримав. Люди, які знаходяться поблизу місця радіаційної аварії, можуть бути під загрозою отримання цієї дози.
400	4,000	Доза, яка призводить до смерті 50% тих, хто її отримав. Люди, які знаходяться поблизу місця радіаційної аварії, можуть бути під загрозою отримання цієї дози.
100	1,000	Найнижча доза, яка може викликати гострий радіаційний синдром. Доза, при якій ризик розвитку раку зі смертельним результатом зростає приблизно з 22% до приблизно 27%.
50	500	Доза, що викликає пошкодження клітин крові.
2	20	Рекомендований поріг для переселення людей (якщо прогнозована доза радіоактивного забруднення на наступний рік буде більшою, переселяйте).
1	10	Доза, отримана під час типової комп'ютерної томографії.
0.62	6.2	Середня доза на рік для людей у США від: природний радіаційний фон – 310 мрем медичне опромінення – 300 мрем товарів народного споживання – 10 мрем
0.01	0.1	Типова доза з рентгенівського знімка грудної клітки.
0.0035	0.035	Доза висотного сонячного та космічного випромінювання під час польоту з Нью-Йорка до Лос-Анджелеса.
0.0005	0.005	Типова доза від рентгенівського знімка зубів



Effects on Fetuses

Deterministic Effects (Tissue Reactions) and Time Specificity



The threshold dose is 0.1 Gy or more.

Тому Міжнародна комісія з радіологічного захисту (ICRP) у своїх Рекомендаціях 2007 року стверджує, що поглинена доза плода менше 0,1 Гр не повинна розглядатися як підстава для аборту. Вплив 0,1 Гр радіації еквівалентний одноразовому впливу 100 мЗв γ - або рентгенівського випромінювання.

Детерміновані ефекти (тканинні реакції) включають ефекти на плід, для яких порогова доза є особливо низькою. Коли вагітна жінка зазнає впливу радіації та радіація проходить через її утробу або радіоактивні матеріали мігрують у її утробу, її ненароджена дитина також може піддаватися радіації. Відомо, що плід має високу чутливість до опромінення і частота ефектів має часову специфіку. Радіаційне опромінення понад 0,1 Гр на ранніх термінах вагітності (передімплантаційний період) може призвести до викидня. Після цього періоду ймовірність викидня зменшується, але радіаційне опромінення понад 0,1 Гр у період формування важливих органів (період органогенезу) може викликати дисплазію (порок розвитку). Радіаційне опромінення, що перевищує 0,3 Гр в період активного росту головного мозку (ранній внутрішньоутробний період), створює ризик розвитку розумової відсталості. Період підвищеної чутливості плода до опромінення збігається з періодом, протягом якого вагітним жінкам рекомендується уникати легковажного вживання ліків. У цей період перед стабільним періодом плоди вразливі як до ліків, так і до радіації. Ефекти на плід викликані радіаційним опроміненням понад 0,1 Гр.

До речі, дози опромінення плоду не завжди збігаються з дозами опромінення їхніх матерів. Ризики стохастичних ефектів, таких як рак або спадкові ефекти, також зростають залежно від рівнів дози опромінення.



Survey on children born from mothers who were pregnant at the time of the Chernobyl NPS Accident



Survey targets

- (i) 138 children who were exposed to radiation in the womb and their parents**(a group of children exposed to radiation in the womb: exposed group)
- (ii) 122 children in non-contaminated regions in Belarus and their parents**(control group: non-exposed group)

Children's mental development	When aged 6 to 7		When aged 10 to 11	
	(i) Exposed group	(ii) Control group	(i) Exposed group	(ii) Control group
Difficulty in speech	18.1%	8.2%	10.1%	3.3%
Disorder of emotion	20.3%	7.4%	18.1%	7.4%
IQ=70~79	15.9%	5.7%	10.1%	3.3%

- A significant difference in mental development was observed between the exposed group and the control group, but there was no correlation between exposed doses and intelligence quotients. Therefore, the difference was considered to be attributable to social factors associated with forced evacuation.
- There was correlation between parents' extreme anxiety and their children's emotional disorders.



It is considered that radiation exposure during pregnancy does not directly affect intelligence quotients of fetuses and children after growth.

Source: Prepared based on Kolominsky Y et al., J Child Psychol Psychiatry, 40 (2): 299-305, 1999

Вплив на дітей - Аварія на Чорнобильській АЕС

Дослідники провели опитування 138 дітей, народжених від вагітних матерів, які проживали поблизу АЕС під час аварії на Чорнобильській АЕС, і 122 дітей, народжених від матерів, які були вагітні на момент аварії, але зазнали незначного впливу радіації. Опитування проводилися двічі, коли об'єкти опитування були віком від 6 до 7 років і коли вони були у віці від 10 до 11 років, щоб вивчити вплив радіаційного опромінення в утробі матері на їхній розумовий розвиток. В обох опитуваннях випадки труднощів у мовленні та розлади емоцій були більшими серед групи, що піддавалася впливу, ніж серед групи, яка не була піддана впливу, зі статистично значущими відмінностями. Щодо коефіцієнта інтелекту, менше дітей у групі, що піддалася впливу, були вище середнього порівняно з групою, яка не була піддана впливу, і дітей на межі між нормальним рівнем і розумовою відсталістю було явно більше.

Однак не було виявлено жодної кореляції між розрахунковими дозами, поглиненими щитовидною залозою під час внутрішньоутробного життя, і коефіцієнтом інтелекту, і припускають можливість інших факторів, таких як соціально-психологічні та соціально-культурні фактори (шкільна освіта та академічний рівень опікунів тощо), пов'язаних з примусовою евакуацією із забруднених районів. Ймовірність того, що радіаційне опромінення під час вагітності безпосередньо вплинуло на коефіцієнти інтелекту плодів і дітей після росту, вважається низькою. Опитування батьків за допомогою індексу оцінки стресу виявило чітку кореляцію між тривожністю батьків та емоційними розладами дітей.



Effects on Fetuses

Knowledge on Malformation Induction

- Chernobyl NPS Accident -

Has the Chernobyl NPS Accident increased malformation?

Comparison of European congenital malformation/twin registry database between before and after the Chernobyl NPS Accident



European Surveillance of Congenital Anomalies (EUROCAT): 18 regions in 9 countries:

No change in incidence of malformations before and after the accident

Finland, Norway, Sweden:

No change in incidence of malformations before and after the accident

Belarus:

Increase in registration of malformations of aborted fetuses regardless of whether from the contaminated areas or not

Possibility of reporter bias* 1

Ukraine: participated in EUROCAT in this century

Increase in neural tube defects in an isolated Polish community in the Rivne province

It is necessary to evaluate the influences of folate deprivation, alcoholism, consanguineous marriage, etc., in addition to radiation.* 2

Були різні повідомлення про випадки вроджених аномалій до і після аварії на Чорнобильській АЕС. Порівняння баз даних Європейського центру нагляду за вродженими аномаліями (EUROCAT), Фінляндії, Норвегії та Швеції не показало жодних змін у частоті вад розвитку до та після аварії. У північній частині Рівненської області України є люди, які ведуть самодостатнє життя на забрудненій території. Є повідомлення про те, що серед них зростає кількість дефектів нервової закінчень, і зараз проводиться аналіз, щоб визначити, чи спричинено це радіацією.

Source : * 1 :Stem Cells 15 (supple 1): 255, 1997 * 2 :Pediatrics 125:e836, 2010



		Father's dose (Gy)			
		< 0.01	0.01-0.49	0.5-0.99	≥ 1
Mother's dose (Gy)	< 0.01	2,257/45,234 (5.0%)	81/1,614 (5.0%)	12/238 (5.0%)	17/268 (6.3%)
	0.01-0.49	260/5,445 (4.8%)	54/1,171 (4.6%)	4/68 (5.9%)	2/65 (3.1%)
	0.5-0.99	44/651 (6.8%)	1/43 (2.3%)	4/47 (8.5%)	1/17 (5.9%)
	≥ 1	19/338 (4.9%)	2/30 (6.7%)	1/9 (11.1%)	1/15 (6.7%)

Дослідження новонароджених дітей, які пережили атомну бомбу, проводилися між 1948 і 1954 роками, щоб вивчити можливість того, що генетичні мутації в геномі зародкових клітин, спричинені радіаційним опроміненням внаслідок атомного бомбардування, можуть погіршити ріст запліднених ембріонів, плодів або новонароджених. Проте радіаційних ефектів не спостерігалось.^{*1} Крім того, у Сполучених Штатах і Канаді^{*2,*3} і в Данії^{*4,*5} було проведено епідеміологічне дослідження аномалій при народженні дітей, які перенесли рак у дитинстві.

Ці опитування також не показують жодних ризиків вроджених аномалій або мертвонароджень, спричинених радіаційним опроміненням батьків. З іншого боку, було виявлено, що опромінення матерів понад 10 Гр в яєчнику або в утробі матері збільшувало передчасні пологи та мертвонародження, спричинені погіршенням функції матки^{*3}.

*1: M. Ohtake et al.: *Radiat. Res.* 122: 1-11, 1990.

*2: L.B. Signorello et al.: *J. Clin. Oncol.* 30: 239-45, 2012.

*3: L.B. Signorello et al.: *Lancet* 376(9741): 624-30, 2010.

*4: J.F. Winther et al.: *J. Clin. Oncol.* 30: 27-33, 2012.

*5: J.F. Winther et al.: *Clin. Genet.* 75: 50-6, 2009.



■ Radiation effects on gonads (reproductive cells)

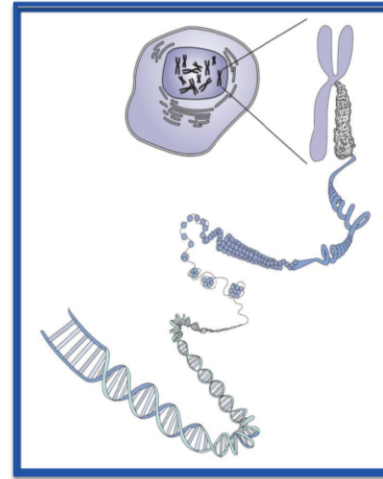
◎ Gene mutations

Changes in genetic information in DNA
(point mutation)

◎ Chromosome aberrations

Structural chromosomal aberrations

* Increases in hereditary diseases in the offspring have not been proved among human beings.



■ Risks of heritable effects (up to children and grandchildren)

= **Approx. 0.2%/Gy** (Two out of 1,000 people per gray)
(2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (ICRP))

This value is indirectly estimated using the following data:

- Spontaneous incidences of hereditary diseases among a group of human beings
- Average spontaneous gene mutation rate (human beings) and average radiation-induced mutation rate (laboratory mice)
- Correction factor for extrapolating potential risks of induced hereditary diseases among human beings based on radiation-induced mutation rate among laboratory mice

■ Tissue weighting factor for gonads (ICRP Recommendations)

0.25 (1977) → 0.20 (1990) → 0.08 (2007)

Під час випробувань на тваринах, коли батьки піддаються впливу високої дози радіації, у їхніх нащадків іноді виявляються вроджені порушення та хромосомні аберації. Проте немає жодних доказів того, що радіаційне опромінення батьків збільшує спадкові захворювання їхніх нащадків у випадку людей. ICRP оцінює ризики спадкових ефектів у 0,2% на грей. Це навіть менше однієї двадцятої ризику смерті від раку. Крім того, припускає, що доза опромінення, яка подвоює швидкість спонтанної генної мутації (доза подвоєння), є однаковою на рівні 1 Гр для людей і лабораторних мишей. Однак спадкові наслідки для людей не були підтверджені, і існує ймовірність того, що ця оцінка МКРЗ переоцінена.

Для дітей тих, хто пережив атомну бомбу, були проведені дослідження тривалості життя, перевірки впливу на здоров'я та дослідження на різних молекулярних рівнях. Результати цих досліджень показали, що ризики спадкових ефектів були переоцінені. Відповідно, ваговий коефіцієнт тканини для статевих залоз було зменшено в Рекомендаціях ICRP, випущених у 1990 році, а також у Рекомендаціях ICRP, опублікованих у 2007 році.



Heritable
Effects

Chromosomal Aberrations among Children of Atomic Bomb Survivors



Stable chromosome aberrations among children of atomic bomb survivors

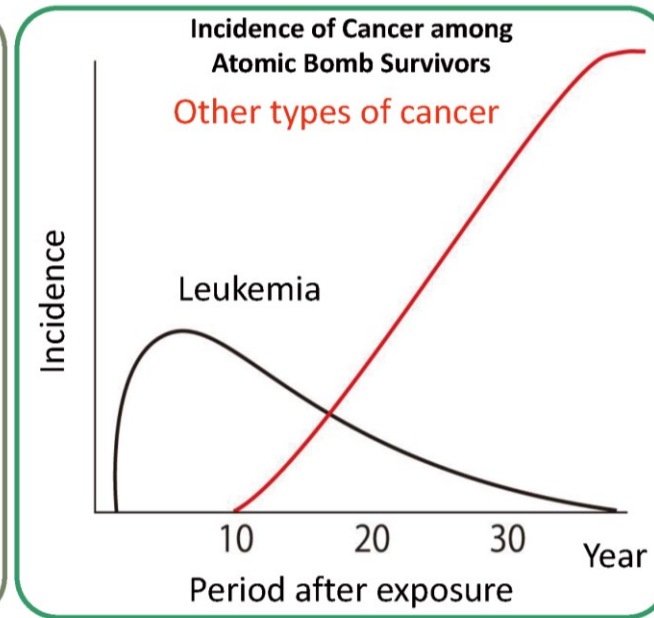
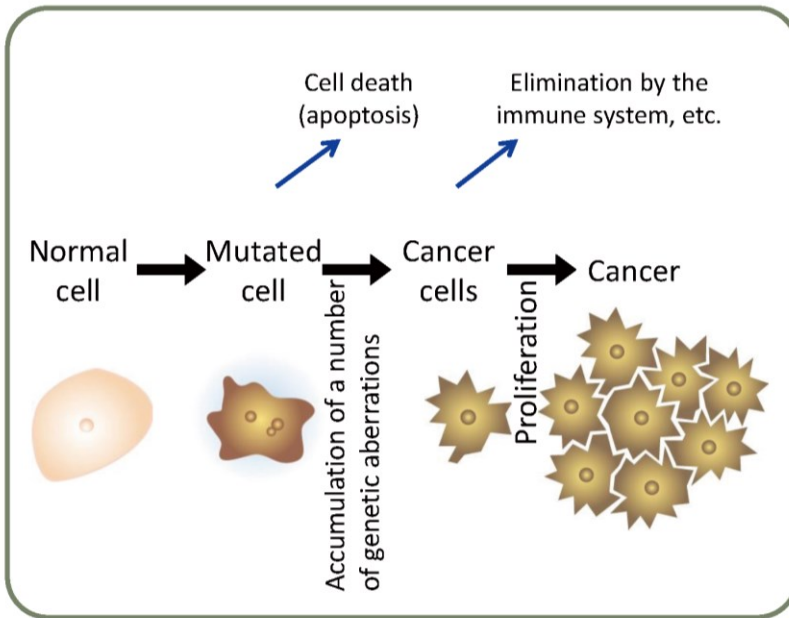
Sources of aberrations	Number of children with chromosome aberrations (percentage)	
	Control group (7,976 children)	Exposed group (8,322 children) Average exposure dose: 0.6 Gy
Derived from either of the parents	15 (0.19%)	10 (0.12%)
Newly developed cases	1 (0.01%)	1 (0.01%)
Unknown (Examination of parents was not possible.)	9 (0.11%)	7 (0.08%)
Total	25 (0.31%)	18 (0.22%)

Source: Prepared based on "Chromosomal Aberrations among Children of Atomic Bomb Survivors (1967 - 1985 surveys)" on the website of the Radiation Effects Research Foundation (https://www.rerf.or.jp/programs/roadmap/health_effects/geneefx/chromeab/)

Дослідження впливу на здоров'я дітей, які пережили атомну бомбу, вивчають рівень захворюваності на серйозні вроджені розлади, генні мутації, хромосомні аберації та рак, а також рівень смертності від раку та інших захворювань. Однак суттєвих відмінностей між цільовими групами опитування та контрольною групою щодо будь-якого з них виявлено не було. Стабільні хромосомні аберації не зникають під час поділу клітин і передаються від батьків нащадкам. У результаті опитування 8322 дітей (група опромінення), один або обидва батьки яких зазнали опромінення в радіусі 2км від центру вибуху (орієнтовні дози опромінення: 0,01 Гр і більше), були виявлені стабільні хромосомні аберації у 18 дітей. З іншого боку, серед 7976 дітей (контрольна група), обоє батьків яких зазнали опромінення на відстані 2500 м і далі від центру вибуху (розрахункові дози опромінення: менше 0,005 Гр) або перебували за межами міста на під час атомного бомбардування у 25 дітей виявлено стійкі хромосомні аберації.

Проте пізніший огляд їхніх батьків і братів, і сестер виявив, що більшість виявлених хромосомних аберацій були не нещодавно розвиненими, а такими, які вже існували в обох їхніх батьків і були передані їм. З огляду на це з'ясувалося, що серед тих, хто пережив атомне бомбардування, не виявлено радіаційних ефектів, коли стійкі хромосомні аберації, що виникли в репродуктивних клітинах батьків в результаті радіаційного опромінення, передаються їх нащадкам.

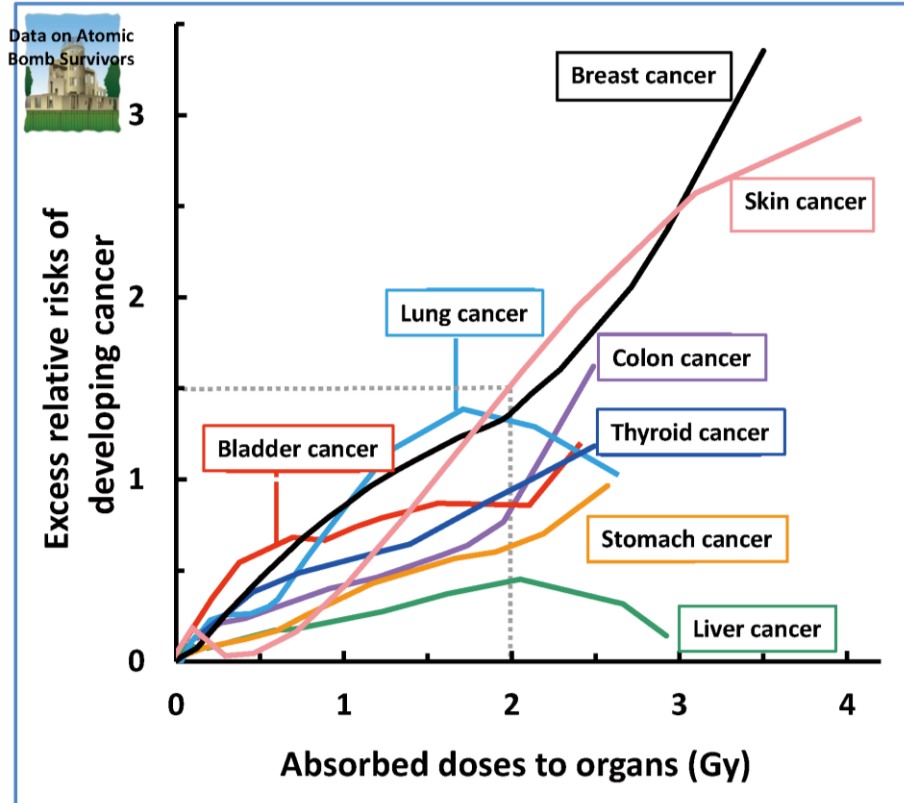




Пошкоджує ДНК не тільки **радіація**, але й **різні хімічні речовини, ультрафіолетові промені** тощо. Проте клітини мають механізм відновлення пошкодженої ДНК. Навіть якщо відновлення не було успішним, організм людини має функцію видалення клітин, у яких пошкодження ДНК не було повністю відновлено. Тим не менш, клітини з неповністю відремонтованою ДНК виживають як мутовані клітини в дуже рідкісних випадках. Генетичні аберації можуть накопичуватися в клітинах, які виживають, і ці клітини можуть розвинути в ракові клітини. Однак цей процес вимагає тривалого часу. Серед людей, які пережили атомну бомбу, кількість лейкемії зросла приблизно за два роки, але згодом захворюваність знизилася. З іншого боку, кількість випадків раку почала збільшуватися після інкубаційного періоду приблизно 10 років.

- Radiation is only one of various factors that induce cancer.
- Mutated cells follow multiple processes until developing into cancer cells.
→ It takes several years to decades.





Source: Prepared based on Preston et al., Radiat Res., 168, 1, 2007

Tissue	Tissue weighting factor w_T^*
Red bone marrow, stomach, lungs, colon, breasts	0.12
Gonad	0.08
Bladder, esophagus, liver, thyroid	0.04
Bone surface, brain, salivary gland, skin	0.01
Total of the remaining tissues	0.12

Source: 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (ICRP)

* The tissue weighting factor is larger for organs and tissues for which risks of radiation effects are higher.

Ця цифра показує, як ризик раку для кожного органу зріс залежно від доз опромінення, націлених на тих, хто пережив атомну бомбу. Горизонтальна вісь вказує на поглинені дози опромінення органів через одноразове опромінення високою дозою під час атомного бомбардування, тоді як вертикальна вісь вказує на надлишкові відносні ризики, які показують, наскільки ризик раку зріс серед опромінених груп порівняно з не опроміненими групами. Наприклад, коли поглинена доза для органів становить 2 Гр, надлишковий відносний ризик раку шкіри становить 1,5, що означає, що ризик зріс більш ніж у 1,5 рази порівняно з групою, яка не була опромінена (іншими словами, серед групи людей під впливом радіації 2 Гр відносний ризик розвитку раку шкіри в 2,5 рази вищий ($1 + 1,5$), ніж серед групи, яка не зазнала опромінення).

У результаті цих епідеміологічних досліджень було встановлено, що молочна залоза, шкіра, товста кишка тощо є тканинами та органами, які легко уражаються радіацією та розвивають рак. Рекомендації ICRP 2007 року визначають вагові коефіцієнти тканин, враховуючи радіочутливість кожного органу та тканини та летальність кожного типу раку.



	Committed effective dose coefficients for I-131* ¹ (μSv/Bq)	Committed effective doses when having taken in 100 Bq of I-131 (μSv)	Equivalent doses to the thyroid when having taken in 100 Bq of I-131* ² (μSv)
3 month-old infants	0.18	18	450
1 year-old children	0.18	18	450
5 year-old children	0.10	10	250
Adults	0.022	2.2	55

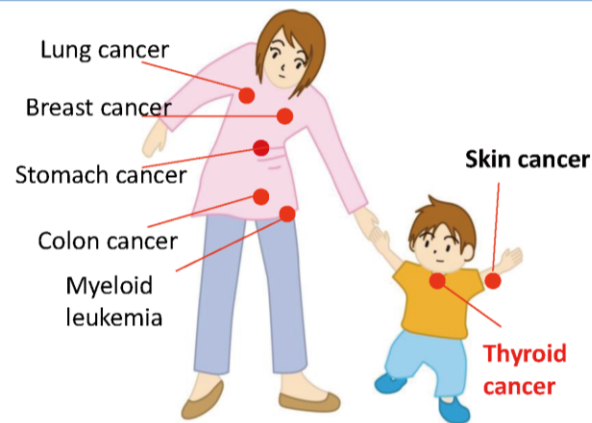
*1: Committed effective dose coefficients are larger for children due to difference in metabolism and physical constitution.

*2: Calculated using the tissue weighting factor of 0.04 for the thyroid

Source: Prepared based on International Commission on Radiological Protection (ICRP), ICRP Publication 119, Compendium of Dose Coefficients based on ICRP Publication 60, 2012

Risks of thyroid cancer and skin cancer are higher for children than for adults.

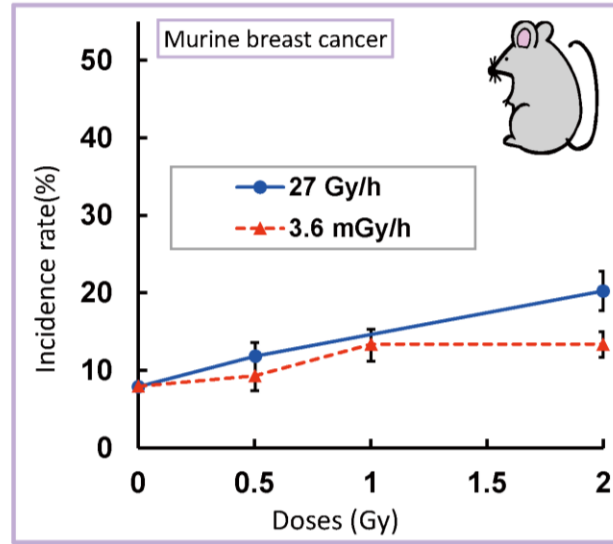
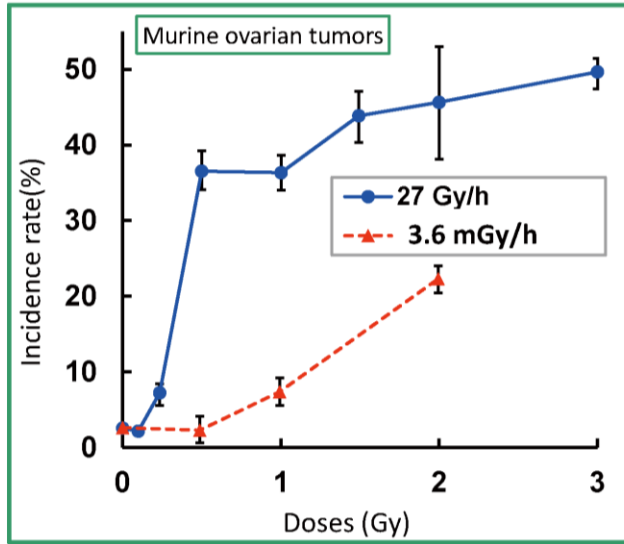
μSv/Bq: microsieverts/ becquerel



У дорослих через радіаційне опромінення легко розвивається рак кісткового мозку, товстої кишки, молочної залози, легенів і шлунка, тоді як стало зрозуміло, що ризик розвитку раку щитовидної залози та раку шкіри також високий у дітей. Зокрема, дитяча щитовидна залоза більш чутлива до радіації, і очікувані ефективні дози на одиницю споживання (Бк) набагато більші, ніж у дорослих. Тому доза опромінення щитовидної залози дітей 1 року враховується як нормативна при розгляді заходів радіологічного захисту в НС. Крім того, для дітей прийняті набагато більші значення як ефективні коефіцієнти дози на одиницю споживання (Бк), ніж для дорослих.



Ефекти низьких доз опромінення, що сприяють розвитку раку



Source: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation (UNSCEAR) 1993

Risks of low-dose and low-dose-rate exposures

Risks of high-dose and high-dose-rate exposures

$$= \frac{\text{Risks of high-dose and high-dose-rate exposures}}{\text{Dose and dose-rate effectiveness factor}}$$

Organizations	Dose and dose-rate effectiveness factors
UNSCEAR 1993	Less than 3 (1 to 10)
National Academy of Sciences (NAS) 2005	1.5
International Commission on Radiological Protection (ICRP) 1990 and 2007	2

Опитування, націлені на тих, хто пережив атомну бомбу, вивчали наслідки великого радіаційного опромінення за один раз, тоді як професійне опромінення та опромінення, спричинене забрудненням навколишнього середовища внаслідок ядерної аварії, є переважно хронічним опроміненням низькими дозами. Тому було проведено тестування на тваринах з використанням мишей, щоб з'ясувати різницю в онкогенних ризиках між однократним впливом великої кількості радіації та впливом низьких доз протягом тривалого часу. Хоча результати тестів відрізняються залежно від типу раку, стало зрозуміло, що вплив радіації, як правило, менший при опроміненні низькими дозами протягом тривалого періоду часу. Коефіцієнти ефективності дози та потужності дози – це значення поправок, які використовуються у разі оцінки ризиків опромінення малими дозами, щодо яких немає конкретних даних, на основі ризиків опромінення високими дозами (دوزи опромінення та рівні захворюваності) або оцінки ризиків хронічного опромінення або повторного опромінення на основі ризиків гострого опромінення.

Дослідники мають різні думки щодо конкретних значень, які слід використовувати для розгляду радіологічного захисту, але ICRP використовує два: коефіцієнт ефективності дози та потужності дози у своїх Рекомендаціях і робить висновок, що тривале опромінення низькими дозами спричинить половину ефектів, від викликаних опроміненням за один раз, якщо загальна доза опромінення однакова.



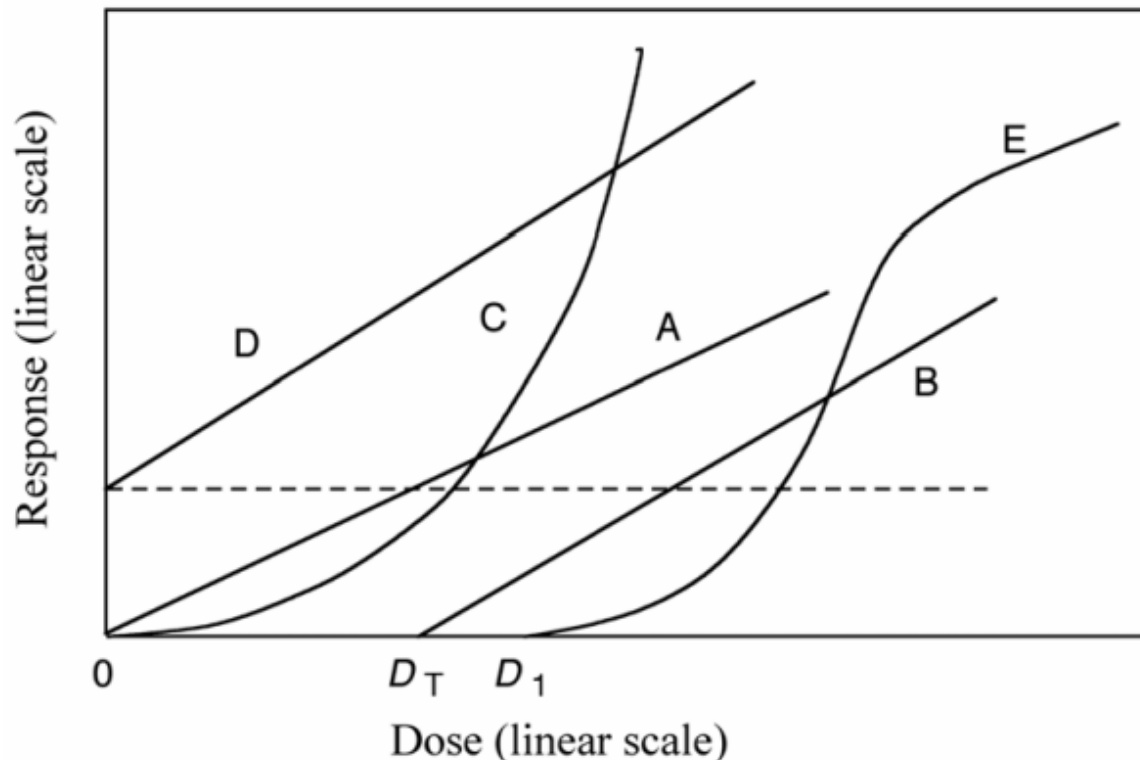
Графік залежності спостережуваного біологічного ефекту (наприклад, індукція пухлини, реакція тканини) на введену дозу називається кривою доза-відповідь.

Як правило, зі збільшенням дози зростає і ефект.

Відомі три типи залежності доза-реакція:

- ✓ лінійний;
- ✓ лінійно-квадратичний;
- ✓ сигмовидний

Криві доза-відповідь можуть мати або не мати порогу. **Порогова доза** — це найбільша доза для певного досліджуваного ефекту, нижче якої ефект не спостерігатиметься.



Ескіз типових кривих дози-відповіді для індукції раку (криві A, B, C, D) і відповіді тканин (крива E). Крива (A) представляє лінійну залежність - без порогу; крива (B) лінійна залежність від порогового значення D_T ; крива (C) лінійно-квадратична залежність - без порогу (передбачається для стохастичних ефектів, наприклад, канцерогенезу); крива (D) лінійна залежність - без порогу (область під пунктирною лінією означає природну частоту ефекту, наприклад, канцерогенез); і крива (E) — сигмоподібний зв'язок із порогом D_1 , як зазвичай для детермінованих ефектів у тканинах, наприклад, контроль пухлини, лікування захворюваності.

Threshold acute absorbed doses of γ -rays

Disorders	Organs/Tissues	Incubation period	Threshold value (Gy)*
Temporary sterility	Testis	3 to 9 weeks	Approx. 0.1
Permanent sterility	Testis	3 weeks	Approx. 6
	Ovary	Within 1 week	Approx. 3
Deterioration of hemopoietic capacity	Bone marrow	3 to 7 days	Approx. 0.5
Skin rubor	Skin (large area)	1 to 4 weeks	3 to 6 or lower
Skin burn	Skin (large area)	2 to 3 weeks	5 to 10
Temporary hair loss	Skin	2 to 3 weeks	Approx. 4
Cataract (failing vision)	Eyes	20 years or longer	Approx. 0.5

* Threshold doses for symptoms with clear clinical abnormalities (doses causing effects on 1% of people)

Source: Prepared based on the 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (ICRP), and ICRP Report 118 (2012)

До найбільш чутливих органів відносяться яєчка. Коли яєчка піддаються одноразовому впливу γ -випромінювання або інших видів радіації, що перевищує 0,1 Гр (100 мГр), це може спричинити тимчасову стерильність із тимчасовим зменшенням кількості сперматозоїдів, що є наслідком радіаційного пошкодження клітин у яєчка, які утворюють сперму. Крім того, якщо кістковий мозок опромінюється більше ніж на 0,5 Гр (500 мГр) за один раз, кровотворна функція порушується, і загальна кількість клітин крові може зменшитися. Деякі детерміновані ефекти (реакції тканин), такі як катаракта, проявляються через кілька років.

Порогова доза для катаракти була встановлена на рівні 1,5 Гр, але ICRP переглянула це значення в бік зменшення до приблизно 0,5 Гр та встановила нову межу еквівалентної дози для кришталика ока для професійного опромінення.

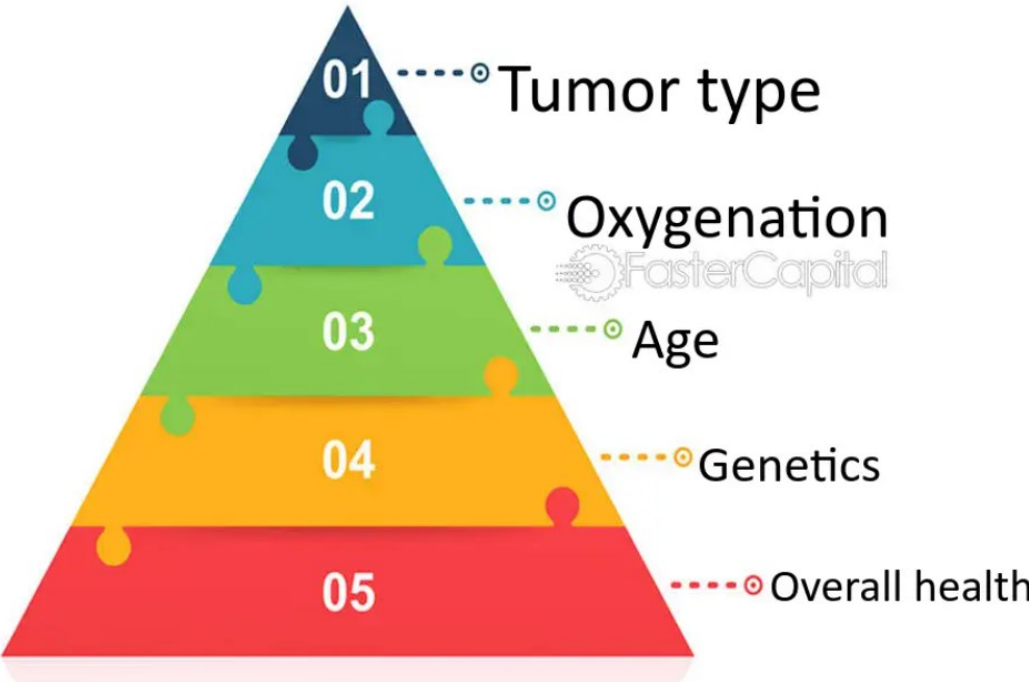


Фактори, що впливають на радіочутливість

Тип пухлини: різні типи пухлин мають різні рівні радіочутливості. Наприклад, лімфоми та семіноми дуже чутливі до радіації, а меланоми та саркоми менш чутливі.

Оксигенація: пухлинні клітини, які добре насичені киснем, більш чутливі до радіації, ніж ті, які погано насичені киснем. Це пояснюється тим, що радіація викликає утворення вільних радикалів, а кисень сприяє посиленню їх ефективності. Пухлини, розташовані в місцях з хорошим кровопостачанням, швидше за все, добре насичуються киснем і, отже, більш чутливі до радіації.

Вік: молодші пацієнти, як правило, мають більш радіочутливі пухлини, ніж літні пацієнти. Це пов'язано з тим, що молодші клітини є більш активними і, отже, більш схильні до впливу радіації. Пацієнтам похилого віку можуть знадобитися більш високі дози опромінення, щоб досягти такого ж ефекту, як і молодшим пацієнтам.



Генетика: генетичний склад пухлини також може впливати на її радіочутливість. Деякі пухлини більш стійкі до радіації через генетичні мутації, які роблять їх менш чутливими до дії радіації. Генетичне тестування може допомогти радіаційним онкологам визначити радіочутливість конкретної пухлини.

Загальний стан здоров'я: загальний стан здоров'я пацієнта також може впливати на радіочутливість пухлини. Пацієнти зі слабким здоров'ям можуть гірше переносити променеву терапію, що може вплинути на ефективність лікування. Наприклад, пацієнти із захворюванням легенів можуть мати труднощі з диханням під час променевої терапії, що може обмежити кількість опромінення, яке можна отримати.




Risks

- The magnitude of the influence of damage
- The possibility of any damage (probability)
- The combination of the magnitude of the influence and the possibility (probability)

Quantitatively expressed probability, not focused on the actual existence of damage

In particular, when considering stochastic effects of radiation,

**Risks =
The probability (of contracting cancer or dying of cancer)**

Having risks  (Surely) being subject to damage

Термін «**ризик**» зазвичай означає «небезпечність» або «ступінь небезпеки». Однак, більш строго, цей термін використовується для позначення «**величини впливу збитку**», «**можливості будь-якої шкоди (ймовірності)**» або «**поєднання величини впливу та можливості (ймовірності)**».

Основна увага зосереджена не на тому, «чи є ризики чи ні», а на тому, «якою мірою або у скільки разів зростають ризики». З іншого боку, те, що завдає шкоди, називається «**небезпекою**». Важливо чітко розрізняти інформацію про небезпеку щодо існування чи відсутності небезпеки та інформацію про ризик щодо ступеня та ймовірності шкоди, а також належним чином передавати та використовувати ці два типи інформації. Розглядаючи вплив радіації на здоров'я, зокрема стохастичний ефект радіації, прийнято використовувати термін «ризик» у значенні «ймовірність (захворіти на рак або померти від раку)». У цьому випадку слід зазначити, що «мати ризики» не дорівнює «(безсумнівно) піддаватися небезпеці».



Відносні ризики та пов'язані з ними ризики

Factors	Incidence		Total
	Yes	No	
Exposed group	A	B	A+B
Non-exposed group	C	D	C+D

How many times factor exposure would increase the incidence of an individual:

$$\text{Relative risk} = \frac{\text{Incidence risk among an exposed group}}{\text{Incidence risk among a non-exposed group}} = \frac{\frac{A}{A+B}}{\frac{C}{C+D}}$$

Relative risk larger than 1 represents that risks have increased due to factor exposure.

The value obtained by subtracting 1 from the relative risk is an excess relative risk, showing an increased amount of risks.

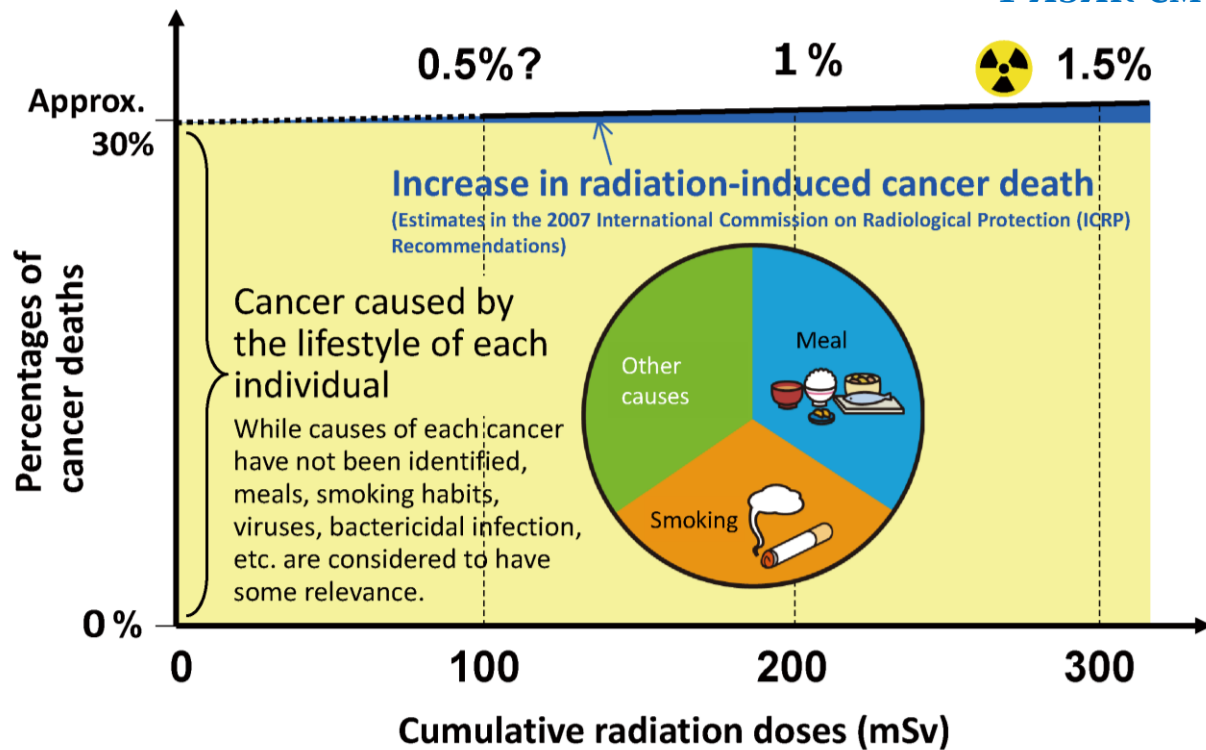
How many times factor exposure would increase the incidence rate of a group:

$$\text{Attributable risk} = \text{Incidence risk among an exposed group} - \text{Incidence risk among a non-exposed group}$$

$$= \frac{A}{A+B} - \frac{C}{C+D}$$

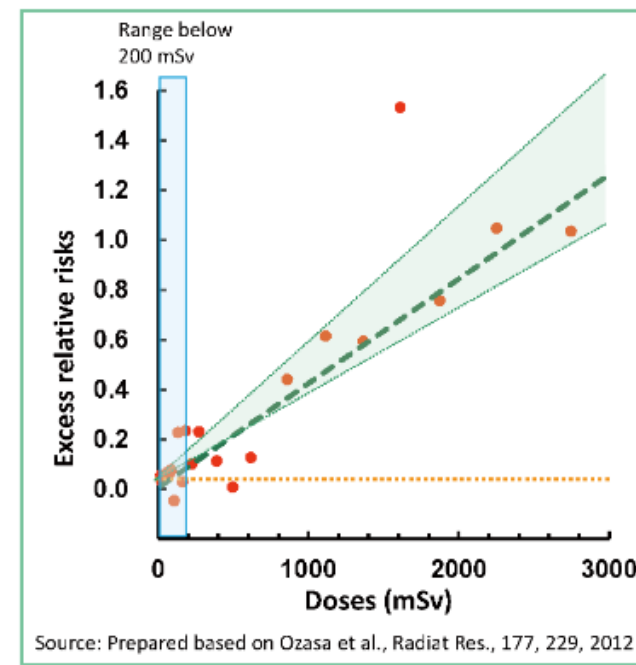
Відносний ризик показує, у скільки разів певний фактор збільшує ризик, якому піддається особа. В епідеміології термін «ризик» зазвичай відноситься до відносного ризику. Значення, отримане шляхом віднімання 1 від відносного ризику, є надлишковим відносним ризиком і показує підвищену кількість ризику порівняно з групою, вільною від факторів ризику. Існує також відповідний ризик, який показує, наскільки певний фактор підвищує рівень захворюваності або смертності в групі. Припустимо, група піддається певному фактору ризику, тоді як інша група ні, і є 2 пацієнти з певним захворюванням серед одного мільйона людей у групі, яка не піддається впливу, тоді як є 3 пацієнти серед одного мільйона людей у групі, що піддається впливу. Тоді збільшення кількості пацієнтів з 2 до 3 означає, що відносний ризик зріс у 1,5 рази з точки зору того, наскільки більша ймовірність розвитку захворювання у людини. З іншого боку, оскільки пов'язаний ризик зосереджується на збільшенні кількості пацієнтів у групі, збільшення тлумачиться як один на мільйон, тобто збільшення ризику в 10^{-6} разів.





Міжнародна комісія з радіологічного захисту (ICRP) розглядає радіологічний захист, виходячи з ідеї, що в групі людей, включаючи дорослих і дітей, ймовірність смерті від раку збільшується на 0,5% на 100 мЗв опромінення. Це значення показує оцінений ризик опромінення малими дозами на основі даних, отриманих від тих, хто пережив вибух атомної бомби.

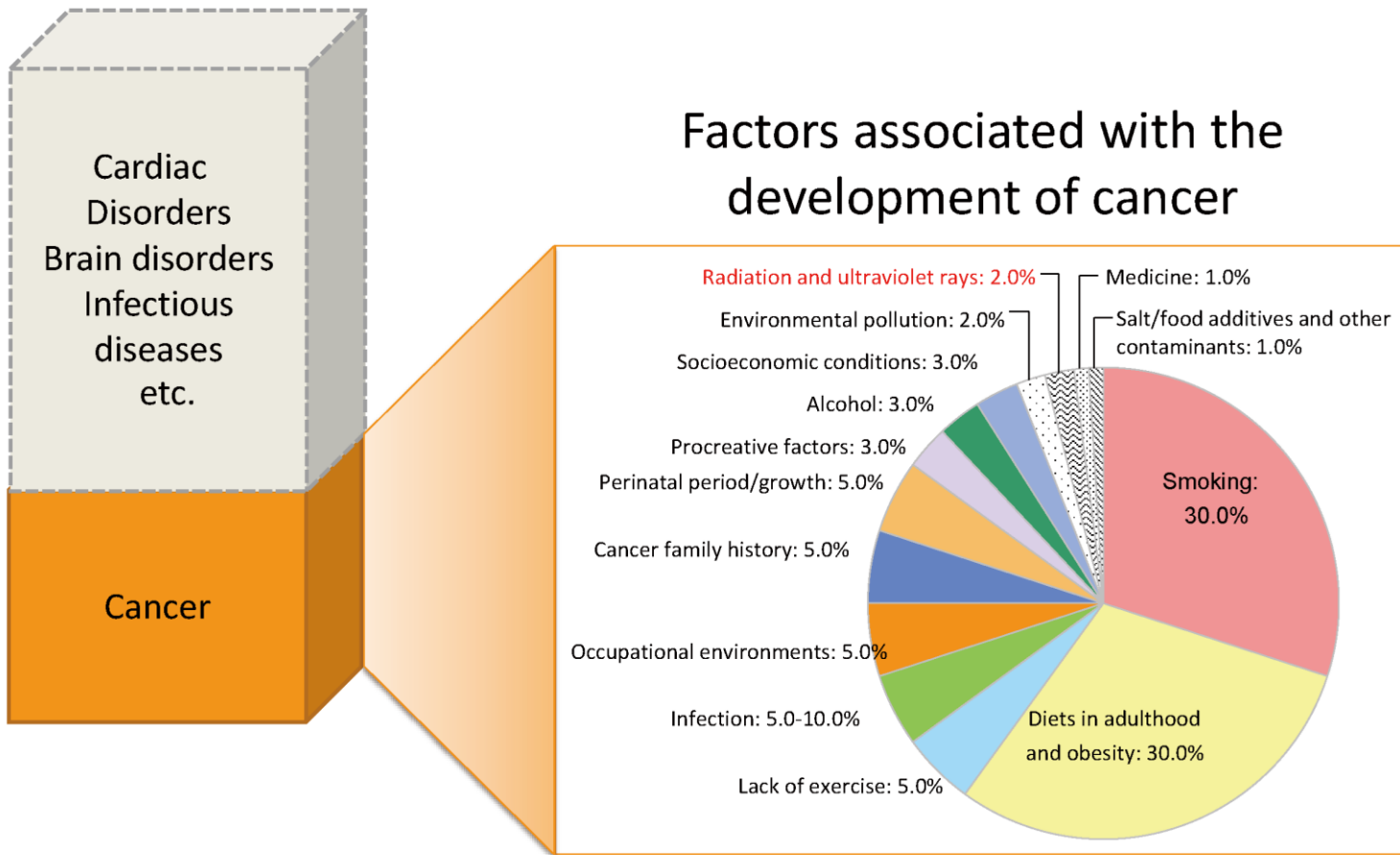
Deaths from solid cancer (results among atomic bomb survivors)



В даний час основною причиною смерті японців є рак, приблизно 30% усього населення помирає від раку. Тобто 300 осіб із 1000 помруть від раку. Якщо додати ймовірність смерті від раку, викликаного радіацією, можна підрахувати, що якщо всі люди в такій групі з 1000 осіб зазнають впливу 100 мЗв, 305 помруть від раку протягом свого життя. Однак насправді значення 300 із 1000 осіб може змінюватися з року в рік і від регіону до регіону, і ще не встановлено жодних методів, щоб підтвердити, чи справді рак спричинений радіаційним впливом. Тому вважається дуже складним виявити збільшення смертності від раку серед людей, які зазнали впливу не вище 100 мЗв, тобто збільшення до 5 осіб у групі з 1000 осіб.

Excess relative risks: How cancer risks have increased among a group of people exposed to radiation compared with a group of non-exposed people





Source: Prepared based on Cancer Causes Control 1996.7.S55-S58

У нашому житті нас оточують різноманітні фактори ризику раку. Кругова діаграма містить дані США, які дають уявлення про те, що прийом їжі та паління тісно пов'язані з розвитком раку. Якщо ви зазнали впливу радіації, до цих факторів слід додати ризики, пов'язані з радіацією. Відповідно, найкраще уникати радіаційного опромінення з точки зору зниження ризику раку. Можливо, можна відмовитися від рентгенівського обстеження або уникати польотів, але це унеможливить раннє виявлення захворювань і зробить життя незручним, і такі зусилля не різко зменшать ризики розвитку раку через наявність різноманітних онкологічних захворювань, інші фактори, окрім радіації, у нашому житті.



За оцінками, відносний ризик зростає в 1,8 рази при дозах опромінення від 1000 до 2000 мЗв, в 1,4 рази при дозах від 500 до 1000 мЗв і в 1,19 рази при дозах від 200 до 500 мЗв. У випадку радіаційного опромінення нижче 100 мЗв вважається надзвичайно важко виявити ризик розвитку раку.

Lifestyle factors	Relative risks of cancer *1
Smokers	1.6
Heavy drinking (450 g or more/week)*2	1.6
Heavy drinking (300 to 449 g or more/week)*2	1.4
Obese (BMI ≥ 30)	1.22
Underweight (BMI < 19)	1.29
Lack of exercise	1.15 ~ 1.19
High-salt foods	1.11 ~ 1.15
Lack of vegetable intake	1.06
Passive smoking (nonsmoking females)	1.02 ~ 1.03

Radiation doses (mSv)	Relative risks of cancer*
1,000 ~ 2,000	1.8 [estimated to be 1.5 times per 1,000 mSv]
500 ~ 1,000	1.4
200 ~ 500	1.19
100 ~ 200	1.08
Less than 100	Difficult to detect

За оцінками, відносний ризик раку для людей, які багато курять або п'ють, у 1,6 рази вищий, ніж для людей, які цього не роблять. Також підраховано, що такі фактори, як ожиріння, відсутність фізичних вправ і недостатнє споживання овочів, підвищують відносний ризик раку в 1,22 рази, в 1,15-1,19 рази і в 1,06 рази відповідно.





Login

FAQ of the Month

[Top 5 Ways to Decrease your Exposure to Medical Radiation](#)

NOW AVAILABLE



[FREE DOWNLOAD: Patient Radiation Handout](#)

- [home](#)
- [about](#)
- [faq's](#)
- [calculate your risk](#)
- [glossary](#)
- [contact](#)

Calculate your risk

[? Help](#)

Plain Films (x-rays)

- Chest x-ray (2 views)
- Abdomen x-rays
- Pelvis x-rays
- Hip x-rays (unilateral)
- Neck x-rays
- Upper Back x-rays
- Lower Back x-rays
- Extremity x-rays (Hands, Feet, etc)
- Mammogram (unilateral)
- Dental x-ray (panoramic)
- Dental x-ray (4 intraoral bitewings)
- Skull x-rays
- DEXA Scan (Bone Density)

Dose is based on multiple views

Choose a study from the panels



Click on the panel titles to slide open additional studies.

Інтерактивна версія розрахунку ймовірності захворювання на рак:

<https://www.xrayrisk.com/calculator/calculator-normal-studies.php?id=13>

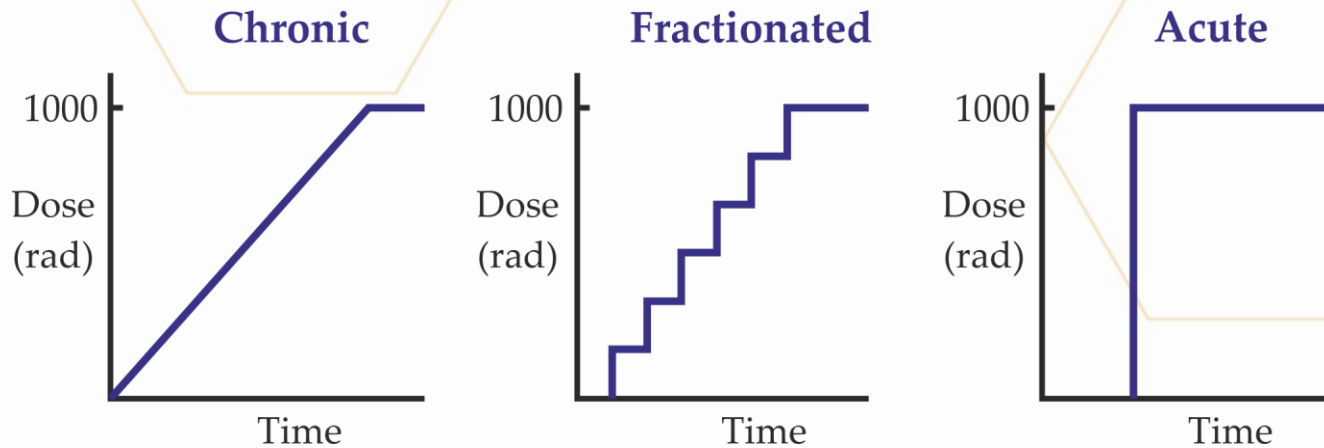


Введення дози можна класифікувати як:

Хронічний вплив. Доза доставляється з низькою швидкістю протягом тривалого часу, наприклад, 0,1 рад/год протягом 10 000 годин (загалом 1000 рад).

Фракціонована експозиція. Доза доставляється в окремих кількостях, наприклад, 100 рад доставляються на тиждень протягом 10 тижнів (загальна доза: 1000 рад).

Гостре опромінення. Загальна доза доставляється відразу або за дуже короткий час (загальна 1000 рад).



Для випромінювання з низьким LET величина ефекту на одиницю дози є найбільшою після гострого опромінення та найменшою при хронічному опроміненні. Це стосується потужностей дози від 10 до 5000 рад/год. Зниження потужності дози нижче 10 рад/год та ще більше не зменшує величину ефекту. Збільшення потужності дози понад 5000 рад/год не має додаткового ефекту.

Для випромінювання з високою LET цей «ефект потужності дози» менш виражений або відсутній. Існують деякі докази того, що хронічне опромінення з високою LET може бути більш канцерогенним, ніж гостре опромінення, тобто ефект, зворотний до потужності дози.



	Low LET (gammas, X-rays, betas)	High LET (neutrons, alphas)
Ефект потужності дози	залежить	незалежна або зворотна залежність
Відповідь на дозу	часто лінійно-квадратичний	часто лінійний
пошкодження ДНК	насамперед непрямі	насамперед прямі
	пошкодження ДНК просте	пошкодження ДНК більш складне
Відновлення ДНК	легше	важче
Вплив кисню	сенсibiliзує тканини	немає
Ефект поглинання радикалів	зменшує пошкодження	немає



Закон Бергоні і Трібондо (1906) характеризує ті тканини в організмі, які є найбільш радіочутливими.

Як і всі закони біології, він є узагальненим і має винятки.

Хоча радіобіологи схильні відкидати «закон», він має своє застосування.

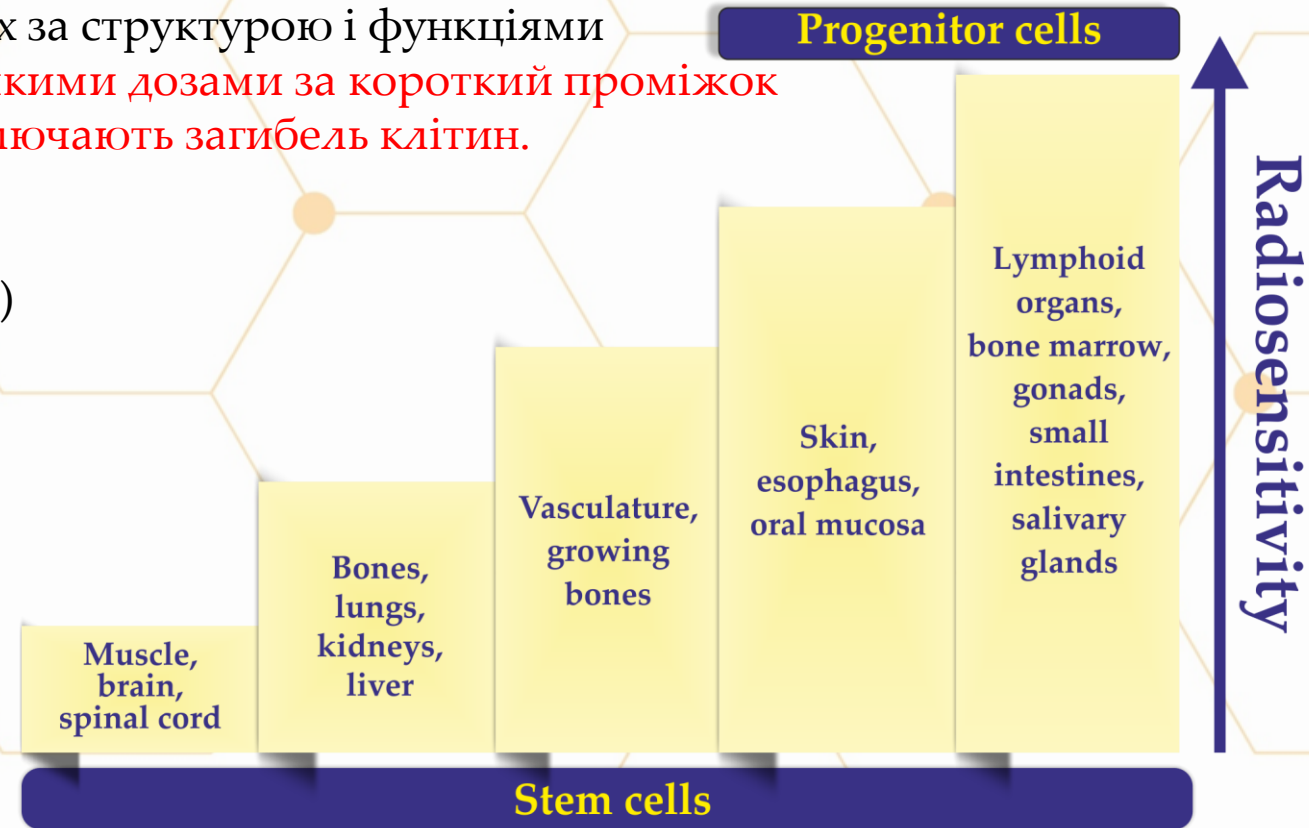
Закон стверджує, що найбільш радіочутливі тканини містять клітини, які:

поділяються під час впливу (мітоз є найбільш чутливою стадією клітинного циклу), недиференційованого типу, тобто неспеціалізованих за структурою і функціями

Ці ранні ефекти викликані великими дозами за короткий проміжок часу і передусім включають загибель клітин.

Приклади радіочутливих тканин:

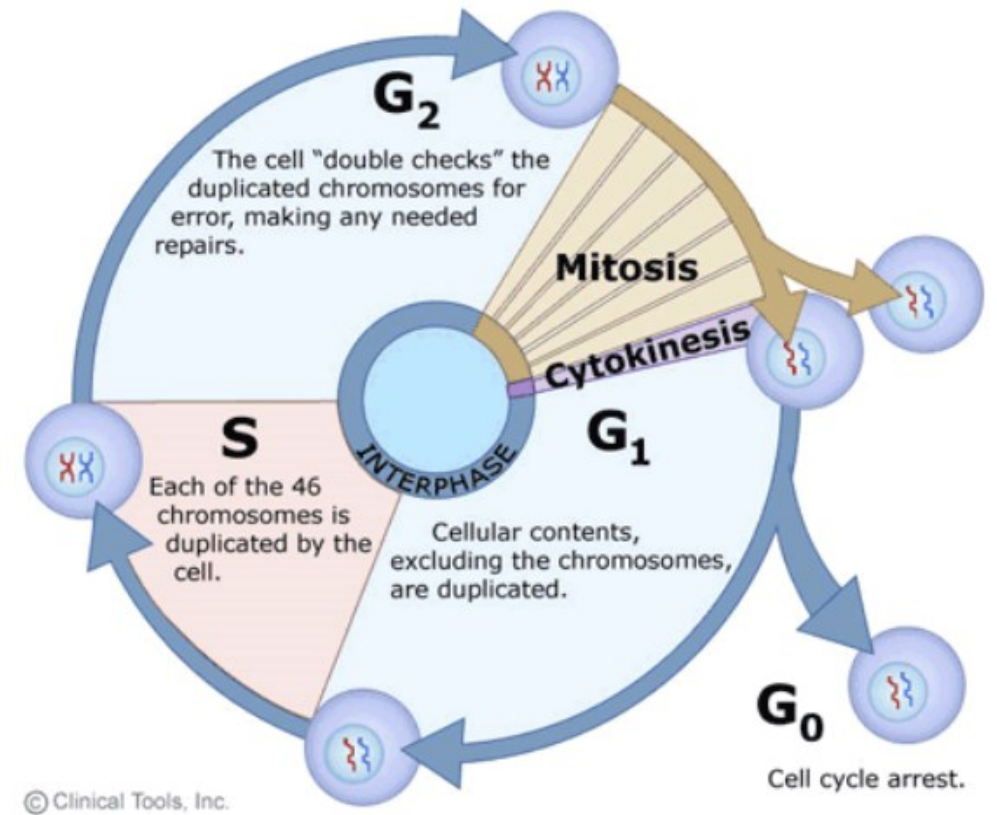
- ✓ зародкові клітини яєчника і яєчка (сперматогонії)
- ✓ кровотворні (кровотворні) тканини:
- ✓ червоний кістковий мозок,
- ✓ селезінка
- ✓ лімфатичні вузли
- ✓ епітелій шкіри
- ✓ епітелій шлунково-кишкового тракту
- ✓ лімфоцити (виняток із «закону»)
- ✓ ооцити (виключення із «закону»)



Для випромінювання з низьким LET найбільш чутливими стадіями клітинного циклу щодо смерті клітини є мітоз і пізній G1 (на межі G1 -S). Це може бути тому, що хромосоми конденсуються під час мітозу, і механізми відновлення мають поганий доступ до молекули ДНК.

Для випромінювання з високою LET всі фази клітинного циклу виявляються однаково чутливими. Під час променевої терапії ракові клітини, швидше за все, будуть знищені, ті, що знаходяться на чутливій стадії клітинного циклу.

Клітини на інших стадіях клітинного циклу виживають. Ось як радіаційне опромінення може синхронізувати клітини в клітинному циклі. Особливо ефективними є подальші радіаційні опромінення синхронізованих ракових клітин. Одним із можливих ефектів цього є надання клітині більше часу для відновлення пошкоджень перед поділом.

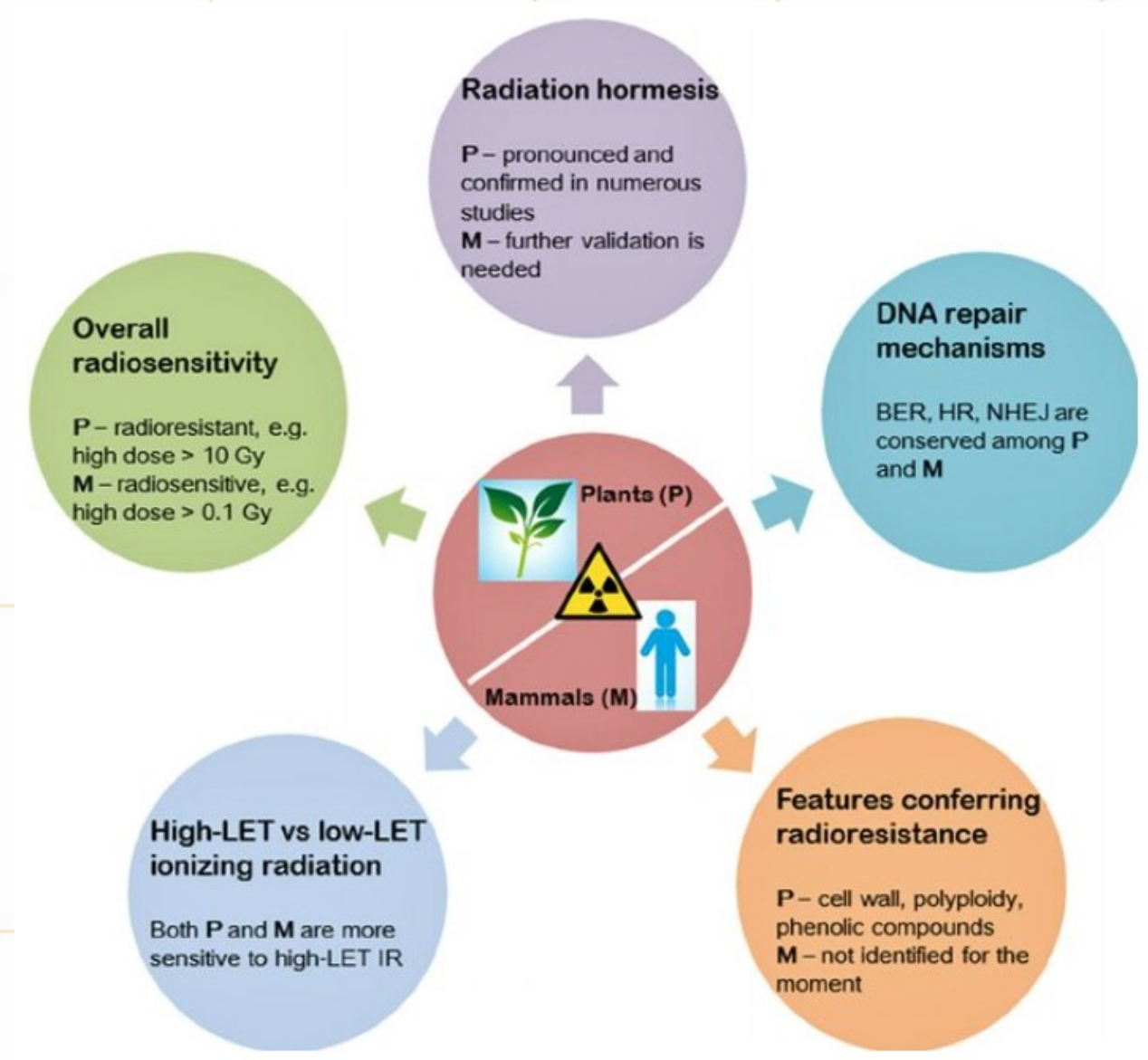


Низькі дози радіації здатні ініціювати зміни в клітинах, що зменшує наслідки наступного опромінення.

Наприклад, кондиціонуюча доза від 5 до 200 мГр (від 500 до 20 000 мрад) для лімфоцитів може призвести до адаптаційної відповіді приблизно через чотири-шість годин.

Ця адаптивна відповідь призводить до меншої, ніж очіувалося, кількості хромосомних аберацій після другої «провокаційної» дози.

Адаптивна реакція включає активацію певних генів, які збільшують вироблення ферментів, які беруть участь у відновленні ДНК.

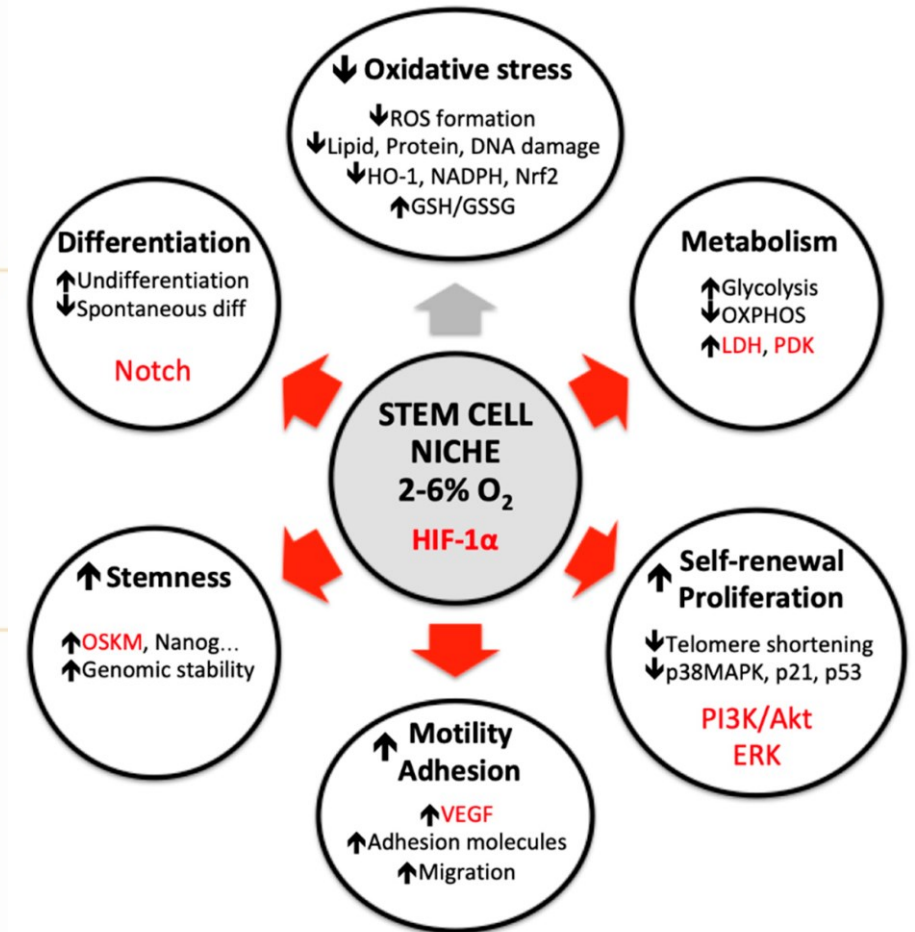


Клітини з нормальною концентрацією кисню (40+ мм рт. ст.) мають тенденцію бути в 2-3 рази чутливішими до випромінювання з низьким LET, ніж гіпоксичні (з низьким вмістом кисню) клітини. Для даного ефекту ця різниця називається коефіцієнтом посилення кисню (OER). Погано васкуляризовані тканини, тобто пухлини, схильні до гіпоксії.

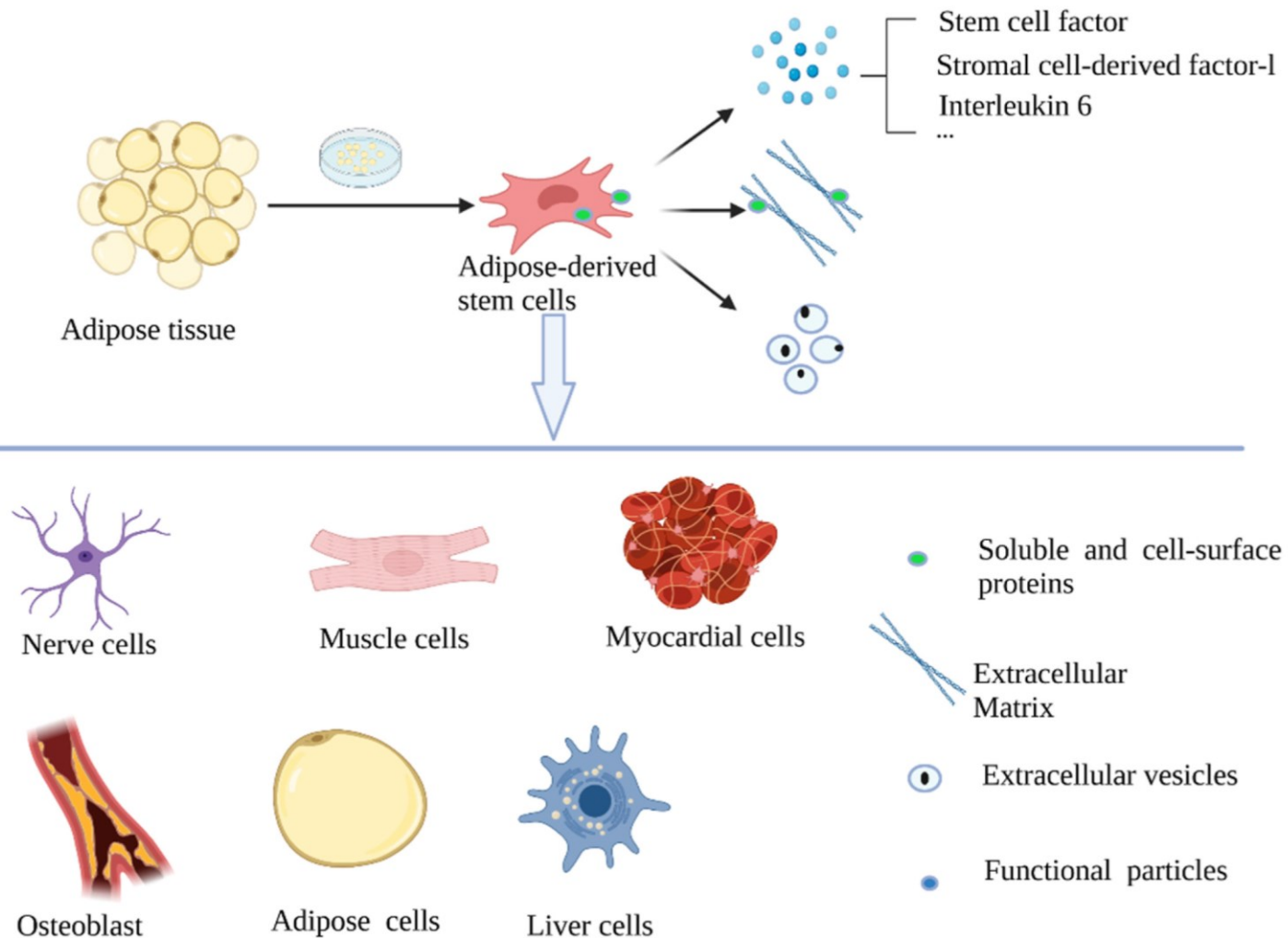
Тканини, добре забезпечені кров'ю, як правило, мають нормальну концентрацію кисню. Крім цього, збільшення концентрації кисню мало впливає на підвищення радіочутливості тканини. Цей ефект кисню, ймовірно, зумовлений декількома факторами, наприклад: результуюче збільшення виробництва H_2O_2 та інших активних форм кисню, підвищення стійкості і токсичності вільних радикалів.

Оскільки кисень є електронегативним, він може сполучатися з вільними електронами, що утворюються під час радіолізу води. Це може уповільнити рекомбінацію певних радіолітичних продуктів і збільшити здатність до пошкодження шляхом продовження ефективного терміну служби останніх.

Кисень може поєднуватися з пошкодженими ділянками ДНК і перешкоджати відновленню.



Деякі хімічні речовини, введені у значних кількостях приблизно за 30 хвилин до гострого опромінення, можуть значно зменшити ефективну дозу радіації. Після опромінення та пероральний прийом менш ефективний. **Коефіцієнт зменшення дози (DRF)** — це співвідношення LD50 для незахищених і захищених тварин. Типові DRF для цих радіозахисних засобів коливаються від 1,5 до 2,0.

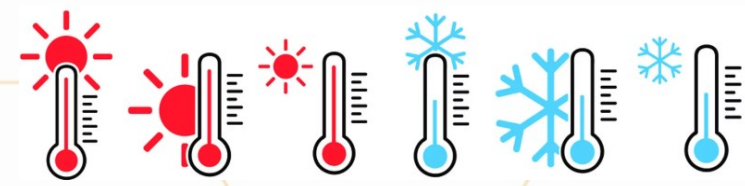


Приклади радіопротекторних препаратів включають цистеїн, цистамін і глутатіон. Сульгідрильна група є спільною для багатьох із цих агентів. Інтерес до радіопротекторних препаратів зазвичай зосереджується на захисті, що забезпечується при великому гострому опроміненні. **Про це свідчить той факт, що DRF визначається через LD50.** Тим не менш, деякі з цих хімічних речовин (наприклад, аміфостин) можуть забезпечувати захист від пізніх ефектів, таких як рак. Захисні механізми різні для різних речовин.

Радіопротектори можуть працювати шляхом поглинання (гасіння) вільних радикалів, посилення механізмів відновлення клітин, стабілізації мембран, посилення гіпоксії тощо.

Radioprotector	Toxicity LD ₅₀ (mg/kg)	Protective doses (mg/kg)	DRF
Cysteine	1700	1200	1.7
MEA	200	150	1.7
Cysteamine	220	150	1.7
AET	480	400	2.1
WR-638	1120	500	2.0
WR-2721	950	500	2.7
WR-3689	1120	450	2.2
WR-77913	3574	2200	2.0
WR-151327	785	315	1.9
Mercapto-propionyl glycin	2100	20	1.4
Glutathione	4000	4000	1.3





У багатьох експериментах різке збільшення радіаційної стійкості було спричинено зниженням температури тіла тварини.

Наприклад, у мишей LD_{50} можна подвоїти, знизивши температуру тіла до 5°C . Підвищення радіорезистентності, очевидно, пов'язане зі зниженням тиску кисню, яке супроводжує зниження температури тіла.

У деяких випадках знижена температура лише затримує ефект, а не зменшує його. Якщо ефект просто відстрочений, це може бути пов'язано зі зниженою швидкістю мітозу; як тільки тварина зігріється і мітоз відновиться, може відбутися мітотична смерть клітин.

У деяких видів самки, як правило, дещо стійкіші до радіації, ніж самці. Це пов'язано з різницею в гормональному рівні.

Наприклад, чоловіки більш сприйнятливі до радіаційно-індукованого лейкемії, тоді як жінки більш сприйнятливі до радіаційно-індукованого раку щитовидної залози. Лімфоцити чоловіків і жінок відрізняються за своєю радіочутливістю, що може внести невизначеність у цитогенетичну дозиметрію.

Варіабельність жіночих гормональних рівнів пов'язана з варіаціями радіочутливості лімфоцитів.



More radiosensitive

More radiosensitive



Embryo

mammals

Fetus

reptiles, fish,
amphibians

Child

insects

Adult

protozoa

bacteria

Less radiosensitive

Less radiosensitive

Для тварин чим примітивніший вид, тим радіаційостійкіший організм. Чим розвиненіший організм, тим більше він радіочутливий.

Що стосується видів рослин, то чим більший об'єм інтерфазної хромосоми (ICV), тим більша радіочутливість.

ICV визначається як середній об'єм ядер, поділений на кількість хромосом, характерних для виду.



Види	LD-50 (rad)	Види	LD-50 (rad)
амеба	са. 100,000	морська свинка	200-400
paramecium	са. 300,000	свиня	275-400
stenophore	са. 1,200	коза	350
равлик (Radix)	2,000	собака	325-365
равлик (thais)	17,000	миш лабораторна	400-600
тарган	10,000	велика рогата худоба	534
жук (Tribolium)	са. 100,000	мавпи	500-600
дрозофіла	са. 100,000	осел	585-785
оса	са. 300,000	хомяк	610-725
лосось	1,500	людина	250-500
мечохвіст	1,000	кріль	750-825
золота рибка	670-800	щур лабораторний	600-800
“жаба”	700	рись	са. 500
“тритон”	1,500-3,000	енот	са. 600
черепаха	850-1,500	сіра лисиця	са. 700
“змія”	300-400	opossum	са. 750
ящірка	1,200-2,000	дика миш	1125
голуб	2,000-3,160	урожайна миша	1130
parakeet	са. 2,300	бавовняний щур	1200
курка	600-1,630	кишенькова мишка	1200-1300
канарейка	1,015	кажан	са. 15,000





Co-funded by
the European Union

Radiation Safety: European-Ukrainian Approach



Radiation Safety: European-Ukrainian Approach

Funded by the European Union. Views and opinions expressed are however those of the author(s) only and do not necessarily reflect those of the European Union or the European Education and Culture Executive Agency (EACEA). Neither the European Union nor EACEA can be held responsible for them.