

Κεφάλαιο 4: ΒΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΩΝ ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΩΝ ΑΠΟ ΡΑΔΙΕΝΕΡΓΕΙΑ ΚΑΙ ΤΩΝ ΑΚΤΙΝΩΝ Χ

Η πληθώρα των επιστημονικών εργασιών που έχουν πραγματοποιηθεί αμέσως μετά την ανακάλυψη των ακτίνων Χ (1895) και της ραδιενέργειας (1896) μέχρι σήμερα ως προς τις επιπτώσεις τους στη «ζωντανή ύλη», δεν μπορεί παρά μόνο περιληπτικά να συμπεριληφθεί στη σύντομη αυτή ανασκόπηση.

Τα πειράματα που έχουν γίνει αφορούν σχεδόν όλες τις κατηγορίες βιομορίων, κυττάρων και ιστών σε ένα μεγάλο αριθμό προκαρυωτικών και ευκαρυωτικών ειδών, Φυτικών και Ζωικών οργανισμών κάτω από διάφορες δόσεις ακτινοβολίας, συνθήκες θερμοκρασίας, συγκέντρωση οξυγόνου και άλλων παραγόντων (π.χ. ραδιοευαίσθητοποιητών ή ραδιοπροστατευτικών ουσιών). Στο κεφάλαιο αυτό επιχειρείται παράθεση των κυριωτέρων συμπερασμάτων από τις ογκώδεις αυτές μελέτες των τελευταίων 60 ετών:

4.1. Επιπτώσεις στο υποκυτταρικό επίπεδο

4.1.1. Άμεση δράση των ακτινοβολιών επί των μακρομορίων.

Κατά την ακτινοβόληση ενός οργανικού μορίου ο αριθμός των αντιδράσεων, που είναι δυνατόν να προκύψουν, είναι περιορισμένος. Οι δύο πιθανότερες αντιδράσεις είναι: α) Απώλεια ενός ατόμου υδρογόνου (ή μιας ρίζας $\text{CH}_3 -$) και σχηματισμός μιας μακρομοριακής ρίζας. Οι ρίζες αυτές είναι δυνατόν (με τη βοήθεια και της θερμικής κίνησης) να ενωθούν μεταξύ τους και να σχηματίσουν ένα μεγαλύτερο συγκρότημα, που έχει συνήθως διαφορετικές χημικές και φυσικές ιδιότητες από το αρχικό μακρομόριο. β) Διάσπαση του μακρομορίου σε δύο μικρότερα σταθερά μόρια, που δεν μπορούν να ανασυνδεθούν.

Στα πρωτεϊνικά μακρομόρια ή άμεση δράση των ακτινοβολιών έχει κατά το πλείστον σαν αποτέλεσμα τη διάσπαση των πολυπεπτιδικών αλύσεων στα ση-

μεία των πεπτιδικών δεσμών και την παραγωγή μορίων μικροτέρου μοριακού βάρους. Στα νουκλεοπρωτεϊνικά μόρια επέρχεται συνήθως διαχωρισμός της ιστόνης από τα νουκλεϊνικά οξέα. Τα μεγάλοι μεγέθους πολυνουκλεοτίδια απο- πολυμερίζονται παρέχοντας έτσι μικρότερα μόρια.

4.1.2. Έμμεση δράση των ακτινοβολιών επί των μακρομορίων.

Κατά την έμμεση δράση η χημική μεταβολή του μακρομορίου οφείλεται ή στη μεταβίβαση σ' αυτό ενεργείας (φορτίου) από τις ελεύθερες ρίζες του νερού, ή σε χημικές αντιδράσεις μεταξύ των ριζών αυτών και του μακρομορίου. Οι λά- γω έμμεσης δράσης παραγόμενες χημικές μεταβολές των μακρομορίων είναι κα- τά βάση όμοιες με τις παρατηρούμενες κατά την άμεση δράση, δηλαδή οφείλον- ται κυρίως σε πολυμερισμούς ή αποπολυμερισμούς των μορίων, συνοδευόμενοι συνήθως από μεταβολή των φυσικών και χημικών ιδιοτήτων αυτών. Έτσι π.χ. οι πρωτεΐνες αποδιατάσσονται κατά κανόνα, παρατηρείται δε μεταβολή της στροφι- κής ικανότητας, του δείκτη διάθλασης, της επιφανειακής τάσης, της ηλεκτρικής αγωγιμότητας και του ιξώδους των.

Τα κατά την επίδραση των ιονίζουσών εκτινοβολιών επί των οργανισμών, παρατηρούμενα αποτελέσματα χαρακτηρίζονται από το ότι αρκεί μία εξαιρετικά μικρή ποσότητα ενέργειας για να προκαλέσει σημαντικές μεταβολές. Παράγοντες που συμβάλλουν στην αποτελεσματικότητα της δράσης των ακτινοβολιών είναι αφ' ενός το γεγονός, ότι όλα τα μέρη του οργανισμού είναι εξ ίσου προσιτά στην ακτινοβολία, και αφ' ετέρου η από αυτήν παραγωγή σε υψηλή τοπική συγκέν- τρωση εξαιρετικά δραστικών ουσιών (όπως λ.χ. του υπεροξειδίου του υδρογόνου του παραγόμενου κατά μήκος της τροχιάς κάθε ιονίζοντος σωματιδίου). Ο εμπει- ρικός νόμος των Bergonie και Tribondeau θεωρεί ότι η ραδιοευαισθησία είναι μεγάλη όταν α) υπάρχει μεγάλος αριθμός μίτωσης, β) η κυτταρική διαίρεση διαρ- κεί πολύ σε σχέση με τη διάρκεια του κυτταρικού κύκλου και γ) υπάρχει έλλειψη κυτταρικής εξειδίκευσης.

Οι μεταβολές μικρών μορίων, όπως λ.χ. βιταμινών, τριφωσφορικής αδενοσί- νης (A.T.P.) κ.λπ., δεν είναι δυνατόν να είναι η αιτία των εμφανών βιολογικών βλαβών, διότι οι ακτινοβολίες δεν μπορούν να προσβάλουν παρά μικρό μόνο μέρος της διαθέσιμης ποσότητας των ουσιών τούτων στον οργανισμό. Αντίθετα, η άμεση ή έμμεση (για τις ελεύθερες ρίζες) αντίδραση με ζωτικά μακρομόρια, στα οποία η μεταβολή ενός μόνο ατόμου από τη δράση της ακτινοβολίας είναι δυνατόν να προκαλέσει την αδρανοποίηση ενός ολόκληρου δομικού σχημα- τισμού, που περιέχει εκατοντάδες άτομα, όπως λ.χ. οι πολυπεπτιδικές αλυσίδες και τα πολυνουκλεοτίδια, εξηγεί καλύτερα από κάθε άλλον τρόπο την ιδιαίζουσα φύ- ση των βιολογικών βλαβών από ακτινοβολίες.

Κατά την ακτινοβόληση μορίων - στόχων χρησιμοποιείται ο δείκτης G που καθορίζει τον αριθμό των μορίων που σχηματίσθηκαν ή αλλοιώθηκαν για κάθε 100εν ακτινοβολίας X .

Πίνακας τιμών δείκτη ευαισθησίας G

Συνένζυμο A	9,2	AMP.....	0,161
Αλκοολική αφυδρογονάση	3,4	Αδενοσίνη.....	0,161
NADH.....	1,7	Κατάλυση	0,009
Αδενίνη	0,676	RNA	0,0072
Καρβοξυεπεπτάση.....	0,55	DNA.....	0,0039

Όπως βλέπουμε πολύπλοκα ενζυμικά συστήματα είναι συνήθως πύο ευαίσθητα από απλά μόρια, π.χ. συνένζυμο A σε σχέση με AMP.

4.1.3. Ραδιοευαισθησία κυτταρικών συστατικών.

Η επίδραση ιονίζουσας ακτινοβολίας στα χρωμοσώματα μπορεί να επιφέρει πολλές και καταστρεπτικές επιπτώσεις στα κύτταρα και σε προέκταση στον οργανισμό. Αυτό δικαιολογεί και τη μεγαλύτερη ευαισθησία των πυρήνων των κυττάρων απέναντι στην ακτινοβολία, σε σύγκριση με το κυτταρόπλασμα. Έχει βρεθεί, π.χ. πως ένα σωματίδιο α είναι ικανό να προκαλέσει θανάτωση του κυττάρου όταν το σωματίδιο αυτό οδηγηθεί στον πυρήνα, ενώ για τον ίδιο σκοπό με ακτινοβόληση όμως μόνο του κυτταροπλάσματος απαιτούνται *τριάντα δύο χιλιάδες* σωματίδια α. Η παραπάνω παρατήρηση έγινε δυνατή με τη χρησιμοποίηση μικροδέσμης που γίνεται με ραδιοϊσότοπα (π.χ. πλουτόνιο - 210). Τα σωματίδια α που έτσι παράγονται έχουν εμβέλεια μόλις 40μm αλλά μεγάλο ειδικό ιονισμό (βλ. κεφ. 2.3). Μιά άλλη μέθοδος είναι η γνωστή «μικροχειρουργική» με την οποία μπορούμε να αφαιρέσουμε πυρήνα από κύτταρο και να τον ξαναβάλουμε πίσω ζωντανό. Έτσι μπορούμε να ακτινοβολήσουμε τον πυρήνα ή το κυτταρόπλασμα μεμονωμένα. Με πειράματα τριτωμένης θυμιδίνης (που ενσωματώνεται στο DNA κατά την αντιγραφή) μπορούμε ακόμα να ελέγξουμε την ευαισθησία του πυρήνα (τα σωματίδια β της ³H - Thy έχουν εμβέλεια μόλις 1 - 2 μm), έτσι ώστε όλη η ενέργειά τους παραμένει και απορροφάται στο χώρο του πυρήνα. Πειράματα που έγιναν με ραδιενεργή και με μη ραδιενεργή θυμιδίνη έδειξαν πειστικά τη δράση των σωματιδίων - β στην αλλοίωση των γονιδίων,

Από τα οργανίδια, φαίνεται πως τα λυσοσώματα χάνουν υδρολυτικά ένζυμα όταν με την ακτινοβόληση αλλοιωθεί η μεμβράνη τους, ενώ τα μιτοχόνδρια για τον ίδιο λόγο δείχνουν ελάττωση της οξειδωτικής φωσφορυλίωσης, ενώ ακόμα παρατηρείται διαρροή ATP στον εξωτερικό χώρο.

Επιπτώσεις σε πρωτεΐνες και σε μεμβράνες

Η ρίζα OH· αντιδρά εύκολα με τα αρωματικά αμινοξέα (π.χ. τυροσίνη) καθώς και με τα θειούχα (π.χ. μεθειονίνη, κυστεΐνη), τα οποία αντιδρούν επίσης και με

το ενυδατωμένο ηλεκτρόνιο. Η άμεση όμως επίδραση ακτινοβολίας επηρεάζει κυρίως το α - άτομο άνθρακα. Η απαιτούμενη δόση για αλλοίωση της δράσης απομονωμένων ενζύμων είναι της τάξης των 10Gy δηλ. 10 φορές περισσότερο από ό,τι συμβαίνει με ολόκληρα κύτταρα. Εξ αιτίας όμως της συνεχούς ανακύκλωσης/ανασύνθεσης των ενζύμων η καταστροφή τους δεν έχει σημαντικές επιπτώσεις στη ζωή των κυττάρων με εξαίρεση βέβαια τις πρωτεΐνες εκείνες που ενδεχόμενα βρίσκονται σε πολύ λίγα αντίτυπα και δεν ανακυκλώνονται. Οι ινώδεις πρωτεΐνες επίσης επηρεάζονται σημαντικά και ιδιαίτερα το σύστημα ακτομοσίνης στον καρδιακό μύ.

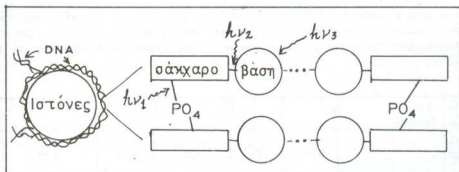
Η λειτουργία των μεμβρανών, συμπεριλαμβανομένης της πρωτεϊνοσύνθεσης στο ενδ. δίκτυο, της φωτοσύνθεσης και της αντλίας K - Na δεν επηρεάζονται εύκολα αφού χρειάζονται περίπου 100 Gy για να βρεθούν αλλοιώσεις. Αντίθετα η οξειδωτική φωσφορυλίωση είναι πολύ ευαίσθητη, ίσως λόγω της ευαισθησίας της ATP συνθετάσης. Σε κύτταρα θύμου αδένου έχει παρατηρηθεί σημαντική ελάττωση φωσφορυλίωσης με δόση μόλις 0,25 Gy. Παρόμοια ευαισθησία παρουσιάζει το κεντρικό νευρικό σύστημα.

Επιπτώσεις σε νουκλεϊνικά οξέα

Η άμεση επίδραση φωτονίων ιονίζουσας ακτινοβολίας μπορεί να προκαλέσει α) σπάσιμο του ενός κλώνου (συνήθως στο φωσφοδιεστερικό δεσμό) σύμφωνα και με την περίπτωση της «απλής προσβολής» της θεωρίας του στόχου, ή β) σπάσιμο και των δύο κλώνων οπότε αν η απόσταση ανάμεσα στις δύο θραύσεις είναι μικρή παρατηρείται σπασμένο χρωμόσωμα κατά τη ζύτωση (περίπτωση πολλαπλής προσβολής). Το σπάσιμο του DNA μπορεί να ανιχνευτεί (εκτός από κυτταρολογικά) και με φυσικοχημικές μεθόδους και ιδιαίτερα με μέτρηση ιξώδους, αφού το ιξώδες άθικτων μορίων DNA είναι μεγαλύτερο από εκείνο σπασμένων μορίων. Έχει ακόμα βρεθεί πως οι βάσεις πυριμιδίνης (θυμίνη, ουρακίλη, κυτοσίνη) είναι 100 φορές πιο ευαίσθητες από τις πουρίνες (γουανίνη, αδενίνη). (Παρόμοια ευαισθησία συμβαίνει και με υπεριώδη ακτινοβολία οπότε σχηματίζονται διμερή θυμίνης που ξαναδιασπώνται μετά από επίδραση με ορατή ακτινοβολία).

Η έμμεση επίδραση οφείλεται στις ασταθείς «ελεύθερες ρίζες» (βλ. κεφ. 2.3.5. και 3.4.) κατά την οποία οι αντιδράσεις του DNA με αυτές και ιδιαίτερα με τα αρχικά «ξηρά» προϊόντα της ακτινοβόλησης (H_2O^+ και e^-) μπορούν να δημιουργήσουν βλάβες.

Υπάρχουν ενδείξεις ότι λειτουργούν «διορθωτικοί μηχανισμοί», οι οποίοι με τη βοήθεια κατάλληλων ενζύμων επιδιορθώνουν τις βλάβες αρκεί να μην είναι και στους δύο κλώνους του DNA ταυτόχρονα οπότε επέρχεται ρήξη της διπλής έλικας (αν και αναμένεται κάποια συγκράτηση από τις ιστόνες) (εικ. 59). Ανάλογα με το είδος της ακτινοβολίας γίνεται απλή θραύση (δηλ. του ενός κλώνου DNA) ή διπλή. Π.χ. σωματίδια - α με υψηλή τιμή LET έχουν μεγάλες πιθανότητες να προκαλέσουν διπλή θραύση αφού η απώλεια ενέργειας ανά μμ είναι πολύ μεγα-



Εικ. 59: Πιθανές θέσεις προσβολής DNA από φωτόνια ή σωματίδια ιονίζουσας ακτινοβολίας, οπότε μπορεί να γίνει θραύση του κορμού ή της σύνδεσης βάσης με κορμό καθώς και αλλοίωση βάσης. Σε περιπτώσεις θραύσης και των δύο κλώνων μπορεί να γίνει μόνιμο σπάσιμο του μορίου. Αριστερά διακρίνονται νουκλεόσωμα με τις ιστονές και το περιελλισμένο DNA.

λύτερη από εκείνη των φωτονίων X ή γ (βλ. κεφ. 2.3.) Η θραύση του δεσμού σακχάρου - φωσφορικής ομάδας μπορεί και επιδιορθώνεται με ειδικό ένζυμο (DNA - λιγάση), ενώ η απώλεια βάσης λόγω θραύσης του ομοιοπολικού δεσμού της με τη δεσοξυριβόζη, αναπληρώνεται με DNA πολυμεράση χρησιμοποιώντας τον άλλο κλώνο σαν πρότυπο.

Τέλος αν συμβεί αλλοίωση μιας βάσης τότε λειτουργεί περισσότερο πολύπλοκος μηχανισμός που περιλαμβάνει: α) «αναγνώριση» της περιοχής από μια ενδονουκλεάση που κόβει τον κλώνο, β) απομάκρυνση της αλλοιωμένης βάσης με μια εξωνουκλεάση γ) σύνθεση νέου συμπληρωματικού τμήματος κλώνου με τη βοήθεια DNA - πολυμεράσης χρησιμοποιώντας τον άλλο κλώνο σαν πρότυπο και δ) σύνδεση του νέου κλώνου με τον παλαιό με τη βοήθεια DNA - λιγάσης. Για όλη αυτή τη διαδικασία απαιτείται κάποιος χρόνος γι' αυτό και η ακτινοβόληση κυττάρων με αργό ρυθμό δόσεων δίνει την ευκαιρία για επιδιορθώσεις. Είναι βέβαια αναμενόμενο πως αν η ακτινοβολία προσβάλει και τους δύο κλώνους ταυτόχρονα και μάλιστα στην ίδια θέση τότε η επιδιόρθωση δεν μπορεί να γίνει με ακρίβεια αφού δεν υπάρχει πρότυπο. Αυτές ακριβώς οι θραύσεις ακολουθούμενες από λανθασμένη προσθήκη - αντικατάσταση βάσεων οδηγούν σε μεταλλαγές που μεταδίδονται στους απογόνους (αν γίνουν σε γεννητικά κύτταρα) ή προκαλούν καρκινογένεση στο ίδιο άτομο (αν γίνουν σε σωματικά κύτταρα).

Ωστε τελικά αυτές οι αλλαγές είναι *αθροιστικές* αφού συσσωρεύονται στο γονιδίωμα και είναι ιδιαίτερα επιβλαβείς σε άτομα αναπαραγωγικής ηλικίας. Εκτός όμως από την παραπάνω διαδικασία επίδρασης ακτινοβολίας σε DNA, είναι δυνατή η ολοκληρωτική θραύση του που έχει σαν επακόλουθο τη σύρραψή του σε άλλο σημείο (χρωμοσωμική εκτροπή - chromosomal aberration) (βλ. εικ. 60). Η χρωμοσωμική εκτροπή ανιχνεύεται μικροσκοπικά (βλ. εικ. 61), ενώ οι μεταλλαγές δεν γίνονται άμεσα αντιληπτές αφού δεν προκαλούν ορατές αλλοιώσεις

των χρωμοσωμάτων, αλλά μπορούν να δημιουργήσουν λειτουργικές ή μορφολογικές ανωμαλίες στους απογόνους. Μερικές τέτοιες μεταλλαγές έχουν χαρακτηριστικούς φαινότυπους (π.χ. χρώμα ματιών) χωρίς καμιά επιβλαβή επίπτωση (εικ. 62).

ΑΝΑΦΑΣΗ • ΜΕΤΑΦΑΣΗ • ΜΕΣΟΦΑΣΗ	Απλή θραύση	Β		Γ		Δ	
	τελική έλλειψη	ενδιάμ.	παρακ. αναστροφή	περικ.	έλλειψη + δακτύλιοι	μετατοπίσεις	δικεντριά + ελλείψεις

Εικ. 60: Διαδοχή των πιθανών γεγονότων μετά από προσβολή χρωμοσωμάτων από ακτινοβολία ή σωματίδιο. Αυτό μπορεί να συμβεί πριν, κατά τη διάρκεια ή και μετά το διπλασιασμό τους. Οι περιπτώσεις Β, Γ και Δ απαιτούν διπλές θραύσεις DNA.



Εικ. 61: Θραύση χρωμοσωμάτων (βέλους) μετά την επίδραση ακτινοβολίας.



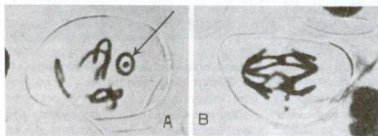
Forked-Dichate-Rudimentary-Vestigial-Curled-Stubble-Miniature

Εικ. 62: Μεταλλαγμένα στελέχη του εντόμου *Drosophila* μετά από ακτινοβόληση με ακτίνες-X.

4.2. Ραδιοευαισθησία των χρωματοσωμάτων

Οι σημαντικότερες ορατές μεταβολές, που εμφανίζονται στα κύτταρα, όταν αυτά δεχθούν ορισμένη δόση ακτινοβολίας, αφορούν στον πυρήνα τους και μάλιστα στα χρωμοσώματα. Οι σχηματισμοί αυτοί είναι σχεδόν πάντοτε ορατοί μόνο κατά την περίοδο της *μιτωτικής διαίρεσης του κυττάρου*, με την οποία, όπως είναι γνωστό επιτελείται ο πολλαπλασιασμός του.

Οι μεταβολές από ιονίζουσες ακτινοβολίες είναι άλλοτε παροδικές και άλλοτε μόνιμες, αυτό δε εξαρτάται από την ολική δόση και από το ρυθμό δόσης της ακτινοβολίας. Το συχνότερο χρησιμοποιούμενο υλικό για πειραματική μελέτη του θέματος τούτου είναι η γύρη ορισμένων φυτών και ιδίως του γένους *Tradescantia*, στο οποίο και αναφέρονται τα παρακάτω πειράματα (εικ. 63).

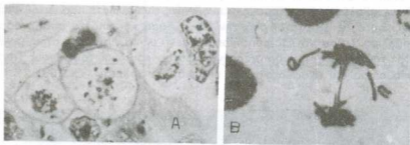


Εικ. 63: Χρωμοσωμικές ανωμαλίες σε γυρεόκοκκους *Tradescantia* μετά από ακτινοβολή με 300 R. Α: Κυκλικό χρωμόσωμα, Β: Αλληλοσύνδεση χρωμοσωμάτων.

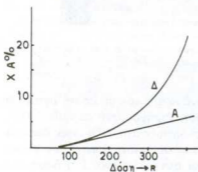
Η χορήγηση 50 r σε ρυθμό δόσεως 0,1 r ανά λεπτό καμιά ορατή μεταβολή δεν προκαλεί στα κύτταρα της γύρης. Η ίδια δόση χορηγούμενη σε ρυθμό 0,5 r ανά λεπτό προκαλεί *γλοιοποίηση των χρωματοσωμάτων* στα 50% των διαιρούμενων κυττάρων της γύρης. Κατά αυτήν τα χρωματοσώματα εμφανίζουν γλοιώδη σύσταση και δίνουν την εντύπωση ότι είναι συγκολλημένα. Στη δόση των 100 r με ρυθμό παροχής 0,5 r ανά λεπτό εμφανίζονται επί πλέον *ανωμαλίες της σπείρωσης των χρωμονημάτων και ρήξεις στην περιοχή των κεντρομεριδίων*. Αν διατηρουμένου του ρυθμού δόσης αυξηθεί η ολική δόση σε 150 r, τότε εμφανίζονται και ανωμαλίες στο σχηματισμό της ατράκτου. Όλες οι παραπάνω μεταβολές εμφανίζονται κατά το πλείστον πολύ γρήγορα μετά την ακτινοβολή (το πολύ μετά 7 ώρες) και δεν διαρκούν παρά μόνο λίγες ώρες. Παρ' ότι οι μεταβολές αυτές δεν προκαλούν καμιά μόνιμη αλλοίωση (μεταλλαγή) εν τούτοις είναι δυνατόν καμιά φορά να οδηγήσουν σε θάνατο του κυττάρου.

Η χορήγηση δόσης 200 r σε ρυθμό 0,1 r ανά λεπτό προκαλεί αύξηση της *συχνότητας των μιτωτικών διαιρέσεων* κατά 38 - 67%, ενώ η ίδια δόση χορηγούμενη σε ρυθμό 0,5 r ανά λεπτό προκαλεί *αστατολή των μιτώσεων*, η οποία εμφανίζεται 5 ώρες μετά τη λήξη της ακτινοβολήσης και διαρκεί περί τις 4 ώρες.

Εκτός από τις παραπάνω παροδικές μεταβολές, οι ιονίζουσες ακτινοβολίες μπορούν να προκαλέσουν και μόνιμες αλλοιώσεις των κυττάρων που εκδηλώνονται με μορφή *θραύσεων των χρωματοσωμάτων ή των χρωματιδίων* (εικ. β). Για την πρόκληση των θραύσεων αυτών μεγαλύτερη σημασία έχει η διάρκεια της ακτινοβόλησης (αν αυτή έχει μικρή ένταση) παρά η ολική δόση. Γενικά ο αριθμός των θραύσεων αυξάνει με το ρυθμό της δόσης (εικ. 65).



Εικ. 64: Θραύσεις χρωμοσωμάτων σε καρκινικά κύτταρα μετά από Ραδιοθεραπεία (Α) και σε κύτταρα *Vicia faba* με ακτινοβόληση 132 R(Β).



Εικ. 65: Σχέση ανάμεσα στη δόση της ακτινοβολίας και στο ποσοστό χρωμοσωμικών ανωμαλιών (X.A.) για απλές (Α) και για διπλές (Δ) θραύσεις. (Μικρά LET).

Οι θραύσεις γίνονται τυχαία σε ένα οποιοδήποτε σημείο του χρωματοσώματος ή του χρωματιδίου, ακολουθούνται δε ή από πλήρη ανασύνδεση των θραυσμάτων, οπότε επέρχεται ανασυγκρότηση της δομής, όπως αυτή ήταν προ της θραύσης, ή απομόνωση των θραυσμάτων, που παραμένουν σαν θραύσματα, ή από συνδέσεις ομοειδών ή ετεροειδών θραυσμάτων μεταξύ τους, οπότε δημιουργούνται ενώσεις μεταξύ αδελφών ή και ξένων χρωματιδίων (εικ. 66).

Η θραύση είναι δυνατόν να συμβεί κατά τη μεσόφαση και πριν τη διαίρεση του χρωματοσώματος σε δύο χρωματίδια, οπότε θα ακολουθήσει ή ανασύνδεση των δύο θραυσμάτων πριν τη διαίρεση του χρωμοσώματος και πλήρης επιδιόρθωση της βλάβης ή διαίρεση καθ' ενός από τα θραύσματα σε χρωματίδια. Τα θραύσματα αυτά των χρωματιδίων ή θα επανασυνδεθούν και τα δύο και θα έ-

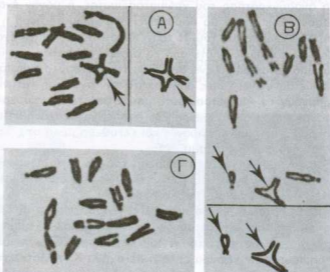
χουμε πλήρη ανασυγκρότηση του χρωματοσώματος, ή μόνον ένα ζευγάρι από αυτά θα ανασυνδεθεί, οπότε θα παραμείνει στο χρωματόσωμα η θραύση ενός μόνον από τα δύο χρωματίδιά του. Η τρίτη δυνατότητα είναι να έχουμε σύνδεση των αδελφών χρωματιδίων, οπότε από το αρχικό χρωματόσωμα θα προκύψουν δύο τμήματα, από τα οποία το ένα θα στερείται κεντρομεριδίου (ακεντρικό τμήμα) και συνεπώς θα μείνει χωρίς οδηγό κατά την ανάφαση (τα ινίδια της ατράκτου συλλαμβάνουν τα χρωματοσώματα μόνον από το κεντρομερίδιο) (εικ. 67). Ως εκ τούτου το τμήμα αυτό, επειδή δεν μπορεί να μετακινηθεί προς τους πόλους του κυττάρου, παραμένει αδρανές και ελεύθερο μέσα στο κυτταρόπλασμα (εικ. 64, 67) ή στο πυρηνόπλασμα.

Αν η θραύση επέλθει μετά τη διαίρεση του χρωματοσώματος σε χρωματίδια, τότε είναι δυνατόν αυτή να αφορά το ένα ή και τα δύο χρωματίδια, οι συνέπειες δε αυτές θα είναι όμοιες με τις παραπάνω.

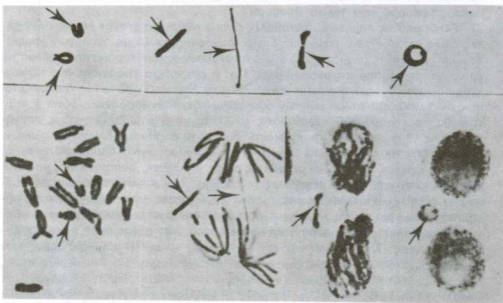
Σε περίπτωση κατά την οποία η θραύση γίνεται σε δύο ομόλογα χρωματοσώματα είναι δυνατόν να έχουμε σύνδεση των χρωματιδίων του ενός χρωματοσώματος μετά των χρωματιδίων του άλλου, οπότε μεταξύ των ομολόγων χρωματοσωμάτων δημιουργείται γέφυρα απλή ή σε σχήμα Χ. Άλλοτε έχουμε σύνδεση μεταξύ των κεντρικών θραυσμάτων δύο ομολόγων χρωματοσωμάτων και αντίστοιχη ένωση των ακεντρικών θραυσμάτων αυτών. Στην περίπτωση αυτή δημιουργείται ένα δικεντρικό χρωματόσωμα (που έχει δύο κεντρομερίδια), του οποίου το καθένα κεντρομερίδιο έλκεται προς κάθε ένα από τους πόλους του κυττάρου, με αποτέλεσμα το τέντωμα του χρωματοσώματος και τη δημιουργία μακράς γέφυρας, που τελικά θραύεται.

Εκτός από τις παραπάνω μεταβολές είναι δυνατόν να έχουμε και ποικίλες άλλες όπως μετατοπίσεις, απλές και διπλές συνάψεις μεταξύ μη ομολόγων χρωματοσωμάτων κ.α. Η συχνότητα των ανακατατάξεων αυτών κυμαίνεται ανάλογα με το ρυθμό της δόσης της ακτινοβολίας. Π.χ. η συχνότητα εμφάνισης δικεντρικών χρωμοσωμάτων στον άνθρωπο είναι 2% ανά Sievert (100 rem). Υπολογίζεται πως αν 1.000.000 άτομα και των δυο φύλων δεχθούν ισοδύναμη δόση 1 mSv τότε θα προκληθούν 15 περιπτώσεις χρωμοσωμικών ανωμαλιών στους απογόνους τους (6 περιπτώσεις αν πρόκειται για μεικτό πληθυσμό όλων των ηλικιών, αφού ~40% του πληθυσμού βρίσκεται σε αναπαραγωγική δραστηριότητα).

Είναι φανερό ότι όλες οι μεταβολές αυτές (θραύσεις, ανασυνδέσεις και ανακατατάξεις) συνεπάγονται μεταβολές της δομής των χρωματοσωμάτων. Δεδομένου δε ότι τα χρωματοσώματα έχουν την ικανότητα να διπλασιάζονται, κάθε μόνιμη μεταβολή της δομής τους διαιωνίζεται επ' άπειρον, μεταβιβαζόμενη στα θυγατρικά κύτταρα και γενικότερα στους απογόνους του οργανισμού, που έτσι εμφανίζουν νέες κληρονομικές ιδιότητες (νοσηρές ή μη). Η σημασία όμως των *χρωμοσωμικών* αυτών *εκτροπών* είναι περιορισμένη, διότι οι περισσότερες από τις σημαντικές μεταβολές της δομής των χρωματοσωμάτων οδηγούν σε εκφύλιση των κυττάρων, ολίγες δε μόνο συμβάλλουν στη γένεση των ιδιοποικίλιων των οργανισμών, που κατά το πλείστον οφείλονται σε μη ορατές, μικρότατες μεταβολές των γονιδίων (*γονιδιακές μεταλλάξεις*). Τούτο αποδεικνύεται εξ άλλου από το γεγονός, ότι ο ρυθμός της δόσης μιας ακτινοβολίας, επηρεάζει τη συ-



Εικ. 66: Επανασυνδέσεις χρωσωμάτων μετά από ακτινοβόληση. (Α, Β, βέλη). Γ: Φυσιολογική μίτωση.



Εικ. 67: Ακεντρικά χρωσωμικά τμήματα (χωρίς κεντρομερίδιο) μετά από ακτινοβόληση σε κύτταρα *Vicia faba*. Τα χρωσωμάτα αυτά δεν καταλήγουν σε πυρήνα (βέλη).

χνότητα των ορατών χρωματοσωμικών ανωμαλιών, και καθόλου δεν τροποποιεί τη συχνότητα των μεταλλαγών. Αυτή δε η τελευταία εξαρτάται από την ολική δόση της ακτινοβολίας.

Το ότι και η θανατηφόρος επίδραση μιας ακτινοβολίας πάνω στα κύτταρα δεν βρίσκεται σε απόλυτη σχέση αιτίας και αποτελέσματος με τη θραύση των χρωματοσωμάτων, αποδεικνύεται από το ότι ο ειδικός ιονισμός των διαφόρων ακτινοβολιών δεν επηρεάζει ομοιότροπα τη θνησιμότητα των κυττάρων και τη συχνότητα των θραύσεων των χρωματοσωμάτων.

Ο μηχανισμός της θραύσης των χρωματοσωμάτων δεν φαίνεται να είναι απλός. Κατ' αρχήν η πρόκρουση ενός ιονίζοντος σωματιδίου επί ενός χρωμοσώματος δεν μπορεί να συγκριθεί με τη θραύση ενός σύρματος από μια σφαίρα. Το γεγονός, ότι η ευαισθησία των χρωματοσωμάτων μπορεί να τροποποιηθεί (ελαττωθεί) με μια πρώτη έκθεση των κυττάρων σε ιονίζουσα ή υπέρυθρο ακτινοβολία, αποδεικνύει ότι οι μεταβολές των χρωματοσωμάτων δεν οφείλονται απλά στη δίοδο του ιονίζοντος σωματιδίου, αλλά είναι αποτέλεσμα συμβολής διαφόρων παραγόντων.

Ορισμένες πειραματικές παρατηρήσεις συνηγορούν υπέρ της άποψης, ότι οι μεταβολές των χρωμοσωμάτων είναι μάλλον αποτέλεσμα έμμεσης δράσης των ιονίζουσών ακτινοβολιών. Έτσι, οι έχουσες υψηλό ειδικό ιονισμό ακτινοβολίες προκαλούν ευκολότερα θραύσεις των χρωματοσωμάτων παρά οι ακτίνες Χ και γ. Π.χ. μία δόση σωματίων α ενεργείας 5 MeV μπορεί να είναι δέκα ή είκοσι φορές αποτελεσματικότερη από τις ακτίνες Χ της ίδιας ενέργειας. Τούτο αποδεικνύει, ότι οι θραύσεις των χρωματοσωμάτων δεν οφείλονται σε αδρανοποίηση ενζύμων ή αλλοίωσή μακρομορίων λόγω άμεσης δράσης της ακτινοβολίας, διότι, θα έπρεπε οι έχουσες μικρό ειδικό ιονισμό ακτινοβολίες να είναι αποτελεσματικότερες από εκείνες με υψηλό ειδικό ιονισμό. Ως εκ τούτου δεχόμαστε, ότι η δράση των ακτινοβολιών επί των κυττάρων είναι κυρίως έμμεση, δηλαδή ότι οι διάφορες μεταβολές προκαλούνται λόγω δράσης των *ελευθέρων ριζών*. Είναι φανερό, ότι μία υψηλή τοπική συγκέντρωση ελευθέρων ριζών, προκαλούμενη από ακτινοβολίες που έχουν υψηλό ειδικό ιονισμό, είναι αρκετή για να εξαρθώσει ένα οργανωμένο δομικό συγκρότημα ή να διασπάσει μακρομόρια. Δεν αποκλείεται βέβαια μια τέτοια δράση των ελευθέρων ριζών να εκτείνεται και επί των ενζύμων εκείνων, που είναι απαραίτητα για τη σύνθεση (αντιγραφή) του DNA που αποτελεί δομικό συστατικό των χρωματοσωμάτων. η ακόμα και επί της ενεργοποίησης ογκογονιδίων, πράγμα που εξηγεί την καρκινογόνο δράση των ακτινοβολιών αυτών.

Το γεγονός, ότι οι λόγω επίδρασης μιας ιονίζουσας ακτινοβολίας εμφανιζόμενες ορατές μεταβολές του κυττάρου εντοπίζονται κυρίως στον πυρήνα, δείχνει ότι ο πυρήνας είναι πιο ευαίσθητος στις ακτινοβολίες, ενώ το κυτταρόπλασμα είναι ανθεκτικότερο. Όμως πυρήνες μη ακτινοβοληθέντες που τοποθετούνται μέσα σε ακτινοβολημένο κυτταρόπλασμα εμφανίζουν όλες τις χαρακτηριστικές ραδιοβλάβες με μόνη εξαίρεση τη θραύση των χρωματοσωμάτων. Ακόμα αν με τη βοήθεια μικροσφινίου ενέσουμε περίπου 0, 0001 κυβ. χιλ. κυτταροπλάσματος, προερχομένου από κύτταρα ακτινοβοληθέντα προ 5 - 7 ημερών, μέσα στο κυτ-

ταρόπλασμα φυσιολογικού ωκυττάρου (κοντά στον πυρήνα του) τότε ο μη ακτινοβολημένος πυρήνας εμφανίζει μέσα σε 1 - 2 ώρες όλα τα στάδια μιας πλήρους ραδιοβλάβης, δηλαδή ρήξη του πυρηνίσκου, πύκνωση, εμφάνιση κενωτών και θραύση χρωματοσωμάτων. Από τα παραπάνω πειράματα καταφάνεται η σημασία του κυτταροπλάσματος στην εμφάνιση ορατών μεταβολών του κυττάρου.

Συμπερασματικά, η ιονίζουσα ακτινοβολία προκαλεί θραύσεις στο DNA καθώς και αλλοιώσεις στις βάσεις πουρίνης και πυριμιδίνης που είναι τελικά υπεύθυνες για τη ροή των πληροφοριών στο ίδιο κύτταρο αλλά και στους απογόνους. Εντατικά πειράματα σχέσης ανάμεσα σε δόση και σε αποτελέσματα που έχουν γίνει στο Δίπτερο *Drosophila melanogaster* έχουν δείξει ότι το αποτέλεσμα ως προς την πρόκληση μεταλλαγών (αλλοιώσεων των πληροφοριών DNA) είναι ανεξάρτητο του ρυθμού της δόσης με την οποία δίνεται η ακτινοβολία. Αυτό σημαίνει ότι οι δόσεις είναι *αθροιστικές* ως προς τις γενετικές επιπτώσεις της ιονίζουσας ακτινοβολίας. Η δόση με την οποία γίνεται διπλασιασμός των μεταλλαγών που συμβαίνουν από φυσικές αιτίες, για τον άνθρωπο, είναι 0,5 Gy. Αυτό βέβαια σημαίνει ότι σε διάρκεια 30 χρόνων (όσο δηλ. είναι μια γενιά) δεν θα πρέπει ο άνθρωπος να δεχθεί το ποσόν αυτό της ισοδύναμης δόσης (0,5Gy). Πάντως πρόσφατα πειράματα σε επίμυες όπου έχει ελαττωθεί ο ρυθμός δόσης κατά 10^4 , έχουν δείξει ότι γίνεται ελάττωση των αναμενόμενων μεταλλαγών κατά 2 - 3 φορές, πράγμα που σημαίνει ύπαρξη κάποιων επιδιορθωτικών διεργασιών και στην περίπτωση των γενετικών επιπτώσεων.

4.3. Επιπτώσεις στο κυτταρικό επίπεδο

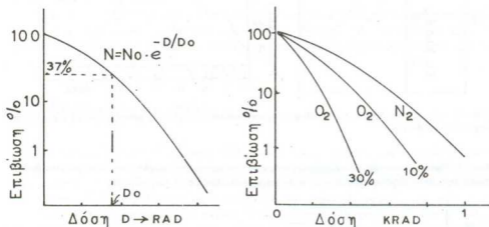
Οι μοριακές και μακρομοριακές μεταβολές που είδαμε να συμβαίνουν με την επίδραση ιονίζουσας ακτινοβολίας, επηρεάζουν τη γενικότερη λειτουργία των κυττάρων αναπτύσσοντας ανωμαλίες που μπορούν να γίνουν αντιληπτές με το μικροσκόπιο (οπτικό ή ηλεκτρονικό) ή ακόμα και μακροσκοπικά.

4.3.1. Καμπύλες επιβίωσης

Η ακτινοβόληση κυττάρων και οργανισμών συνήθως παρακολουθείται από παρατηρήσεις που οδηγούν στη χάραξη «καμπύλης επιβίωσης» (εικ. 6B). Αυτή μπορεί να περιγραφεί από την εξίσωση (βλ. επίσης κεφ. 3.2.1.): $N = N_0 \cdot e^{-D/D_0}$, όπου N_0 , ο αρχικός αριθμός κυττάρων, N , ο αριθμός κυττάρων που έχουν επιβιώσει μετά από δόση D και e είναι η βάση των φυσικών λογαρίθμων (2,7). Εάν $D = D_0$, τότε $N = N_0 \cdot e^{-1}$ δηλ. $N = 0,37N_0$. Κατά συνέπεια D_0 , είναι η δόση που απαιτείται για μείωση του αριθμού των κυττάρων στο 37% του αρχικού.

Η καμπύλη αυτή τροποποιείται όταν στο δείγμα υπάρχουν ενώσεις ή μόρια που τροποποιούν τη ραδιοευσαισθησία, όπως είναι το οξυγόνο ή το άζωτο (εικ.

69). Τέτοιες ουσίες «ραδιοευαισθητοποιείς» (radiosensitizers) μπορούν να επιδράσουν α) πριν (π.χ. ουσίες συγχρονισμού κυτταροδιαιρέσεων), β) κατά τη διάρκεια (π.χ. ουσίες παρέμβασης στο σχηματισμό ελευθέρων ριζών) και γ) μετά την ακτινοβολήση (π.χ. ουσίες παρεμπόδισης επανορθωτικών διαδικασιών).



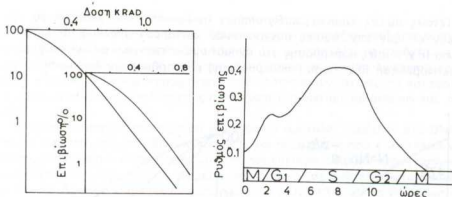
Εικ. 68: Καμπύλη επιβίωσης κυττάρων μετά από ακτινοβολήση. Η δόση D_0 προκαλεί απώλεια 63% του αρχικού αριθμού των κυττάρων αφού $N = N_0 \cdot e^{-D/D_0}$ και για $D = D_0$ έχουμε $N = N_0 \cdot e^{-1}$ (βλ. κείμενο για λεπτομέρειες).

Εικ. 69: Τροποποίηση των καμπυλών επιβίωσης με οξυγόνο (O_2) και άζωτο (N_2).

Η χάραξη «καμπύλης επιβίωσης» κατά διαδοχικές ακτινοβολήσεις δείχνει ότι, σε χαμηλές τουλάχιστον δόσεις η καμπύλη επαναλαμβάνεται με την ίδια κλίση· αυτό δείχνει ότι τα κύτταρα δεν έχουν υποστεί ανεπανόρθωτες βλάβες κατά την πρώτη ακτινοβολήση (εικ. 70).

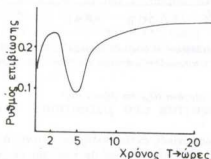
Μετά από επίδραση μεγάλης δόσης π.χ. 100 Gy, όλα τα κύτταρα πεθαίνουν λόγω βλάβης του μεταβολισμού τους. Σε αναπαραγόμενα όμως κύτταρα η ευαισθησία είναι μεγαλύτερη όσο μακρότερη η διάρκεια μίτωσης και όσο μικρότερη η μορφολογική και λειτουργική διαφοροποίησή τους. Τα ακτινοβοληθέντα κύτταρα θεωρούνται ότι επέζησαν αν περάσουν 5 έως 6 διαδοχικές διαιρέσεις.

Συμπεραίνεται ότι αφού οι σχέσεις δόσης - αποτελέσματος είναι διαφορετικές για κάθε φάση του κυτταρικού κύκλου (εικ. 71) θα πρέπει να θεωρηθεί ότι υπάρχουν διαφορετικοί μηχανισμοί δράσης. Ακόμα είναι γνωστό πως αν η συνολική δόση χωριστεί σε δύο ίσες που δίνονται κατά διαστήματα, τότε οι βλαβερές επιπτώσεις είναι πολύ μικρότερες (ανάλογα και με τη χρονική απόσταση ανάμεσα στις δόσεις (εικ. 72) πράγμα που υποδηλώνει την ύπαρξη επιδιορθωτικών διεργασιών.



Εικ. 70: Για χαμηλές δόσεις η επανάληψη της ακτινοβολήσης έχει σαν αποτέλεσμα τη χάραξη ίδιας καμπύλης επιβίωσης.

Εικ. 71: Ραδιοευαισθησία των διαφόρων φάσεων του κυτταρικού κύκλου απέναντι στην επίδραση ιονίζουσας ακτινοβολίας. Διακρίνεται η διαφορά ευαισθησίας $M > G_2 > G_1 > S$.



Εικ. 72: Διάγραμμα που δείχνει την ευνοϊκή επίδραση του χρόνου T ανάμεσα σε δύο ακτινοβολήσεις ως προς τις τελικές επιπτώσεις (δόση 1,5 Gy). (Στην καμπύλη αυτή είναι βέβαια δύσκολο να εξηγηθεί η επαναφορά της αρχικής ευαισθησίας σε χρόνους 5-10 ώρες ανάμεσα στις ακτινοβολήσεις).

4.3.2. Κυτταρικός μετασχηματισμός (cell transformation)

Ο μετασχηματισμός φυσιολογικών κυττάρων δηλαδή η μετάπτωσή τους σε καρκινικά όπου παρατηρείται διαρκής πολλαπλασιασμός τους, έχει πολλές αιτίες μεταξύ των οποίων συμπεριλαμβάνεται και η επίδραση ιονίζουσας ακτινοβολίας. Με αυτή πραγματοποιείται κατ' αρχάς αλλοίωση στο γονιδιακό υλικό (ενεργοποίηση ογκογονιδίων;) που με τη σειρά της τροποποιεί τους μηχανισμούς «αναστολής αύξησης εξ' επαφής» (π.χ. μέσω αλλοίωσης των μεμβρανικών πρωτεϊνών και των εξωκυττάρων ουσιών) που έχει σαν τελικό αποτέλεσμα τη διαρκή αύξηση και διαίρεση του κυττάρου. Αν και λεπτομέρειες της όλης πορείας δεν είναι γνωστές, εν τούτοις η συμμετοχή των «ελεύθερων ριζών» θεωρείται πολύ πιθανή κατά τα πρώτα στάδια· άλλωστε οι «ελεύθερες ρίζες» προερχόμενες από άλλες αιτίες, εκτός ακτινοβολίας (π.χ. ενζυματικά) είναι γνωστό ότι προκαλούν καρκινογένεση.

Η λανθάνουσα περίοδος από τη στιγμή της ακτινοβόλησης μέχρι την εκδήλωση των συμπτωμάτων μπορεί να διαρκέσει από 5 - 6 μέχρι 30 χρόνια (αποτελέσματα από ακτινοβόληση πληθυσμού στη Χιροσίμα και στο Ναγκασάκι). Αυτό γίνεται αντιληπτό με αύξηση του «φυσιολογικού ρυθμού» καρκινογένεσης που είναι περίπου 60.000 περιπτώσεις ανά 1.000.000 πληθυσμού για 30 χρόνια (ποσοστό 0,2% το χρόνο).

Η μέση λανθάνουσα περίοδος για εμφάνιση λευχαιμίας μετά από ακτινοβόληση με υψηλές (αλλά μη θανατηφόρες βέβαια) δόσεις, είναι περίπου 14 χρόνια, αν και πιθανολογείται ότι πάρα πολλοί παράγοντες (περιβαλλοντικοί και άλλοι) επηρεάζουν τη διάρκεια αυτή.

4.4. Επιπτώσεις σε ιστούς

Το πιο ευαίσθητο σύμπλεγμα στο σώμα των Σπονδυλόζων είναι ο *αιμοποιητικός ιστός*, που είναι υπεύθυνος για την παραγωγή των λευκοκυττάρων, των αιμοπεταλίων και των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Η ευαισθησία του *μυελού των οστών* είναι μεγαλύτερη κατά σειρά για τον ποντικό, το κουνέλι, την κота, τον άνθρωπο, την κασίκα, το σκύλο. Μια ώρα μετά τη χορήγηση δόσης LD_{50} στο μυελό των οστών εκδηλώνεται ελάτωση του αριθμού των ερυθροβλαστών. Ακολουθεί νέκρωση των κυττάρων που στα 50% των πειραματόζων θα οδηγήσει στο θάνατο του οργανισμού. Η ελάτωση του αριθμού των λευκοκυττάρων και των αιμοπεταλίων διαπιστώνεται σε 3 - 4 εβδομάδες. Αν το ζώο επιζήσει, τότε ο μυελός των οστών αναγεννιέται εξ ολοκλήρου. Ανάλογη είναι και η συμπεριφορά άλλων ιστών των σπονδυλόζων όπως του σπλήνα, του στομάχου, του οισοφάγου.

Αντίθετα, η ακτινοβόληση των *ωοθηκών* και των *όρχεων* έχει ασήμαντη επίδραση στην επιβίωση του ζώου. Είναι όμως δυνατό να προκληθεί στειρώση με δόσεις που επιφέρουν ασήμαντες επιπτώσεις σε άλλους ιστούς όπως π.χ. στον αιμοποιητικό ιστό. Τα *σπερματογόνια* είναι αρκετά ευαίσθητα με τιμή $LD_{50} = 50 - 100$ γ ενώ τα *σπερματοκύτταρα* έχουν $LD_{50} = 600$ γ. Εξ άλλου τα ώριμα *σπερματοζωάρια* δεν αλλοιώνονται ακόμη και με δόσεις των 50.000 γ. Στείρωση σε θηλυκά ποντικά έχει γίνει δυνατή με μικρή δόση, της τάξης των 50γ.

Η ραδιοευαισθησία του *συκωτιού* εξαρτάται από πολλούς παράγοντες που ο σημαντικότερος είναι η διατροφή. Αν και είναι γνωστό πως ο ιστός αυτός δεν εμφανίζει μορφολογικές αλλοιώσεις με δόσεις μικρότερες από 12.000 γ, η κακή διατροφή όμως τον ευαισθητοποιεί και έτσι μπορεί να προκληθεί κύρωση με δόση μόλις 500 γ. Η επανορθωτική ικανότητα του συκωτιού μπορεί να εκδηλωθεί με επιτυχία ακόμη και μέχρι δόσεων 20.000 γ.

Ιστολογικές αλλοιώσεις έχουν παρατηρηθεί στον *εγκέφαλο* πιθήκων μετά από δόσεις 2.500 - 10.000 γ αλλά ολοκληρωτική θανάτωση επέρχεται με δόσεις 80.000γ. Ο *νωτιαίος μυελός* φαίνεται να είναι πολύ ανθεκτικός στην ακτινοβολία. Αν και χρειάζονται μεγάλες δόσεις για να προκαλέσουν ιστολογικές αλλοιώσεις

στην καρδιά, εν τούτοις παρατηρήθηκαν ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις σε σκύλους μετά από σχετικά χαμηλές δόσεις. Οι αλλοιώσεις αυτές πιστεύεται πως οφείλονται σε μεταβολές της συγκέντρωσης καλίου στον ορό του αίματος και σε ελάττωση του ποσού του συμπλέγματος ακτομουσίνης.

Ο φακός του ματιού παρουσιάζεται αρκετά ευαίσθητος στη δημιουργία καταράκτη με δόσεις 15 - 30 r ακτίνων X και 1 rad νετρονίων μεγάλης ταχύτητας. Ο καταράκτης προκαλείται από κατεστραμένο κύτταρο, τα οποία συσσωρεύονται στο πίσω κεντρικό τμήμα του φακού εμποδίζοντας τη διέλευση του φωτός προς τον αμφιβληστροειδή. Ειδική εξέταση του ματιού με τη σχισμοειδή λυχνία (slit lamp) μπορεί να αποκαλύψει αρχικά στάδια καταράκτη. Αντίθετα ο αμφιβληστροειδής είναι πιο ανθεκτικός. Στον πίθηκο απαιτούνται 2.000 r για την καταστροφή των ραβδίων ενώ για την παραγωγή μορφολογικών αλλοιώσεων σε όλα τα στοιχεία του ιστού αυτού απαιτούνται 30.000 r.

Συνοψίζοντας τα παραπάνω, διαπιστώνουμε πως η ακτινοβολήση ενός οργανισμού προκαλεί μεγάλη ποικιλία μεταβολών σε διάφορα όργανα και ιστούς που δεν είναι δυνατόν να εξεταστούν ανεξάρτητα. Αυτό οφείλεται κυρίως στο γεγονός πως η ικανότητα των ζωικών οργανισμών για προσαρμογή σε μεταβολές του περιβάλλοντος εκδηλώνεται με ποικιλία μηχανισμών και έτσι η εξήγηση των αποτελεσμάτων που παρατηρούνται στους επί μέρους ιστούς είναι πολύπλοκη αφού αυτά επηρεάζονται από τις αλλοιώσεις των άλλων ιστών. Πράγματι, η ακτινοβολία μεταβάλλει το εσωτερικό περιβάλλον του οργανισμού έτσι ώστε αυτός αναγκάζεται να προσαρμοστεί στο μεταβαλλόμενο περιβάλλον. Οι προσαρμογές αυτές, που έχουν μεγάλη σημασία για την επιβίωση, ελέγχονται από το ενδοκρινές σύστημα.

4.5. Επιπτώσεις σε οργανισμούς

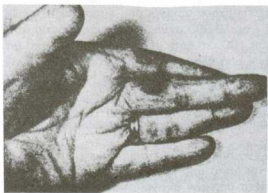
Θα μπορούσαμε να ταξινομήσουμε τις βλαβερές επιπτώσεις των ιονιζουσών ακτινοβολιών στους οργανισμούς στις εξής τέσσερις κατηγορίες:

1. Πρόκληση σωματικών μεταλλαγών που προκαλούν καρκίνους ή διάφορα άλλα συμπτώματα.
2. Πρόκληση γενετικών μεταλλαγών που επηρεάζουν τις επόμενες γενιές (αύξηση θνησιμότητας, ασθένειες κ.λπ.).
3. Επίδραση στο έμβρυο κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.
4. Πρόκληση άμεσου θανάτου.

Η ανάλυση των επί μέρους αυτών κατηγοριών, έχει ως εξής:

1. Είναι κατηγορηματικά βέβαιο πως η ακτινοβολία μπορεί να προκαλέσει καρκίνο στα ζώα και στον άνθρωπο. Ο καρκίνος προκαλείται όταν ένα σωματικό κύτταρο σταματά να υπακούει στις γενετικές εντολές και αρχίζει να διαιρείται και να πολλαπλασιάζεται ασταμάτητα. Η αρχική αλλαγή μάλλον εντοπίζεται στο γενετικό υλικό (γονιδίωμα) του κυττάρου αυτού. Περιπτώσεις πρόκλησης καρκίνου από ακτινοβολία, έχουν αναφερθεί πάρα πολλές μετά από την ανακάλυψη των

ακτίνων -X και των άλλων πηγών ιονίζουσας ακτινοβολίας. Έτσι είναι γνωστό πως οι πρώτοι ακτινολόγοι, που δεν γνώριζαν τις βλαβερές επιδράσεις των ακτίνων -X, έπαιρναν πολύ λίγες ή καθόλου προφυλάξεις (εικ. 73) με αποτέλεσμα οι πιο πολλοί να πεθαίνουν από λευχαιμία (καρκίνος του αίματος που εκδηλώνεται με αύξηση του αριθμού των λευκοκυττάρων στο αίμα), από καρκίνο του δέρματος και από καρκίνο των οστών. Η Marie Curie πέθανε από λευχαιμία, όπως επίσης και η κόρη της Irene που τη βοηθούσε στα πειράματα με ραδιενέργεια. Ακόμη οι εργαζόμενες σε ένα εργοστάσιο κατασκευής ρολογιών, έβαφαν με μπογιά που περιείχε ράδιο, τους δείκτες με τη βοήθεια πινέλλου το οποίο έκαναν μυτερό με τα χείλη τους.



Εικ. 73: Επιπτώσεις των ακτίνων-X στο χέρι ακτινολόγου-οδοντιάτρου που συνηθίζει να κρατά το φωτογραφικό πλακίδιο στο στόμα του ασθενούς κατά την ακτινογράφιση.

Το ραδιενεργό υλικό φυσικά, μετά την είσοδό του στο πεπτικό σύστημα, απεροφάτο από ζωτικά όργανα, με αποτέλεσμα όλες σχεδόν να πεθάνουν είτε από αναιμία είτε από καρκίνο των οστών.

Ένα άλλο τραγικό περιστατικό συνέβη όταν οι εργάτες των ορυχείων ουρανίου στο Κολοράντο ανέπνεαν ραδιενεργή σκόνη, με συνέπεια να εμφανίσουν σε μεγάλο ποσοστό, καρκίνο των πνευμόνων εξ αιτίας εισπνοής ραδίου -226.

Υπάρχουν ακόμα περιπτώσεις που η εμφάνιση καρκίνου μιας μορφής ήταν αποτέλεσμα της καταπολέμησης άλλης ασθένειας με ακτίνες -X. Στην Αγγλία π.χ. στα 1930 - 1940, περίπου 14.000 άνθρωποι υποβλήθηκαν σε ακτινοθεραπεία της σπινθηλικής στήλης.

Οι ακτίνες ήταν πράγματι πολύ θεραπευτικές για το συγκεκριμένο σκοπό, αλλά είχαν και επίδραση (περίπου 70 περιπτώσεις) στην πρόκληση λευχαιμίας, αρκετά χρόνια αργότερα.

Η μεγαλύτερη όμως τραγωδία μαζικής έκθεσης σε ακτινοβολίες ήταν η έκρηξη της πρώτης ατομικής βόμβας στην Ιαπωνία (Χιροσίμα 6 Αυγούστου 1945). Εκεί, πολλοί άνθρωποι πέθαναν αμέσως όχι τόσο από την ακτινοβολία, όσο από άλλες αιτίες (εγκαύματα κ.λπ.), εφ' όσον βρισκότουσαν κοντά στο επίκεντρο. Η Χιροσίμα είχε πληθυσμό 250.000 κατοίκους, 68.000 πέθαναν την πρώτη μέρα

και 19.000 κατά τους επόμενους 4 μήνες. Το Ναγκασάκι είχε πληθυσμό 174.000 κατοίκους από τους οποίους σκοτώθηκαν 38.000 την πρώτη μέρα και 17.000 κατά τους επόμενους 4 μήνες. Από τους ανθρώπους που επέζησαν, αρκετοί πέθαναν από λευχαιμία. Οι περιπτώσεις αυτές εμφανίστηκαν γύρω στα 1950, δηλαδή 5 - 7 χρόνια μετά την ακτινοβολήση με σχέση εξαρτημένη από τη δόση που πήρε ο καθένας κατά την έκρηξη της ατομικής βόμβας. Καθώς όμως περνούν τα χρόνια μετά την έκρηξη και άλλες μορφές καρκίνου εμφανίζονται, όπως των πνευμόνων, του στήθους και ιδιαίτερα του θυροειδούς, με εκτίμηση πως σε σχέση με τη λευχαιμία, αυτοί οι καρκίνοι θα προκαλέσουν 5πλάσια σε αριθμό θύματα, που ο συνολικός αριθμός θα ξεπεράσει τους 1.000.

Το ερώτημα είναι αν μπορούμε να χρησιμοποιήσουμε τις πληροφορίες αυτές, για να προβλέψουμε την εκδήλωση των καρκίνων αυτών σε περιπτώσεις χρόνιας ακτινοβολήσης με μικρές δόσεις. Υπάρχουν αρκετοί που υποστηρίζουν πως υπάρχει απ' ευθείας σχέση. Δηλαδή αν σε 10.000 ανθρώπους εμφανίζονται 400 περιπτώσεις καρκίνου με ακτινοβολήση 100 rad τότε με ακτινοβολήση 1 rad θα δημιουργηθεί ο ίδιος αριθμός καρκίνων από πληθυσμό 1.000.0000 ανθρώπων. Πάντως μεγάλος αριθμός επιστημόνων πιστεύει πως δεν είναι πραγματική μια τέτοια αναλογία, αφού όσο ελαττώνεται η δόση, τόσο ελαττώνεται, με ακόμα γοργότερο ρυθμό, η καταστρεπτική της δράση. Οπωσδήποτε όμως, όλοι συμφωνούν πως δεν υπάρχει δόση κάτω από την οποία δεν συμβαίνουν αλλοιώσεις στα βιολογικά συστήματα.

2. Όπως είδαμε παραπάνω, όταν ένα σωματικό κύτταρο υποστεί τις επιδράσεις της ακτινοβολίας, τότε εμφανίζεται (μετά από κάμποσα χρόνια) μια κάποια μορφή καρκίνου. Αν όμως τα κτυπημένα από την ακτινοβολία κύτταρα τυχαίνει να είναι γεννητικά, δηλαδή προερχόμενα από τις γονάδες (όρχεις ή ωοθήκες) του αρσενικού ή θηλυκού ατόμου, τότε το αποτέλεσμα θα βαρύνει κυρίως την επόμενη (ή τις επόμενες) γενιές. Με άλλα λόγια στην περίπτωση αυτή συζητάμε τις επιπτώσεις που μπορεί να έχει μια ακτινοβολία όταν επιδράσει στα κληρονομικά μακρομόρια (DNA) των χρωματοσωμάτων (γονίδια). Τέτοιες γενετικές μεταλλαγές είναι πολύ συνηθισμένες και υπεύθυνες για πολλές φυσικές ανωμαλίες ατόμων καθώς και για ασθένειες. Υπολογίζεται πως 6% του παγκόσμιου πληθυσμού υποφέρει από κληρονομήσιμες (γενετικές) ασθένειες, συμπεριλαμβανομένων των διανοητικών ασθενειών. Υπάρχουν βέβαια και περιπτώσεις όπου η γενετική ανωμαλία επιφέρει το θάνατο του εμβρύου πριν την γέννηση. Πέρα από τις μεταλλαγές που συμβαίνουν αυθόρμητα για διάφορους λόγους (τυχαία λάθη κατά την αντιγραφή του DNA, φυσικές πηγές ακτινοβολίας κ.α.), έχει γίνει προσπάθεια να κατανοηθούν και εκείνες που προκαλούνται όταν ένα άτομο (ή ένας πληθυσμός) υποστεί την επίδραση ακτινοβολιών. Με πειράματα που έγιναν σε μεγάλο αριθμό ποντικών (χρειάζεται μεγάλος αριθμός πειραματόζων για τέτοια γενετικά πειράματα), οι επιστήμονες κατέληξαν στα συμπεράσματα πως α) διαφορετικές μεταλλαγές διαφέρουν ως προς την ευαισθησία στην ακτινοβολία, β) η επίδραση μιας δεδομένης δόσης είναι μεγαλύτερη όταν εκτεθεί το αρσενικό άτομο στη δόση αυτή, γ) τα αποτελέσματα ελαττώνονται όσο μεγαλώνει ο χρόνος ανάμεσα στην ακτινοβολία και στη σύλληψη δ) αν μια δόση δοθεί με αργό ρυθμό, τότε η

βλαβερή επίδραση μειώνεται σημαντικά ε) για να διπλασιαστεί ο αριθμός των μεταλλαγών που δημιουργούνται αυθόρμητα, χρειάζεται μια δόση 10 - 200 rads.

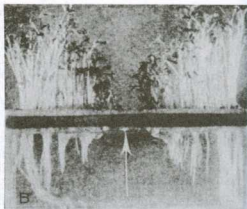
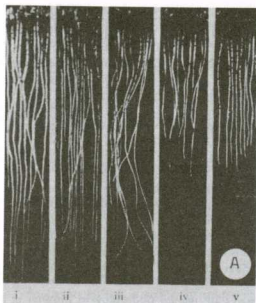
Σε επίπεδο ανθρώπινου οργανισμού τα δεδομένα που υπάρχουν, προέρχονται από την περιοχή της Hiroshima. Σύμφωνα με αυτά, δεν έχει διαπιστωθεί αύξηση του αριθμού των μεταλλαγών. Κατά τους ειδικούς όμως, αυτό οφείλεται σε δύο λόγους. Πρώτα, ο αριθμός των ατόμων που επέζησαν είναι μικρός για να εξαχθούν γενετικά συμπεράσματα. Έπειτα ο καιρός που έχει περάσει (λίγο περισσότερο από μια γενιά) είναι μικρός για να επιτρέψει την εκδήλωση υπολειπόμενων μεταλλαγών που συνήθως απαιτούν πολλές γενιές. Η έλλειψη πάντως εμφάνισης συγκεκριμένων γενετικών αλλαγών σε ανθρώπους, δεν σημαίνει αναγκαστικά πως οι ιονίζουσες ακτινοβολίες είναι ακίνδυνες για αυτούς.

Μάλλον θα πρέπει να βασιστούμε στα πειράματα που έχουν γίνει σε πειραματόζωα (κυρίως σε ποντικούς μια που τα έντομα είναι πολύ περισσότερο ανθεκτικά από τον άνθρωπο απέναντι στην ακτινοβολία). Με τη βάση αυτή πιστεύεται πως η δόση που διπλασιάζει τον αριθμό των γενετικών μεταλλαγών είναι 30 rad. Αν σκεφτούμε πως μια μέση δόση από ακτινογραφίες X είναι της τάξης των 36 m rad/χρόνο, είναι φανερό πως οι κίνδυνοι από αυτή τουλάχιστον την ακτινοβόληση είναι πολύ μικροί.

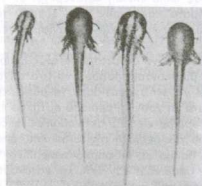
Ακόμα και όσοι εργάζονται σε περιοχές με υψηλή ραδιενέργεια (πυρηνικοί αντιδραστήρες, ακτινολογικά εργαστήρια), παίρνουν ίσως λίγη περισσότερη δόση ακτινοβολίας από τους υπόλοιπους ανθρώπους, αλλά επειδή κατανέμεται σε χαμηλούς ρυθμούς θεωρείται ακίνδυνη. Πειράματα που έχουν γίνει έδειξαν την επίδραση της ακτινοβολίας στην ανάπτυξη φυτικών και ζωικών οργανισμών (εικ. 74 και 75).

3. Για λίγες μέρες μετά τη γονιμοποίηση, ένα αυγό υφίσταται έντονες διαιρέσεις. Μετά από 9 περίπου μέρες τα κύτταρα βρίσκονται προσδεμένα στα τοιχώματα της μήτρας από όπου διαφοροποιούνται για να σχηματίσουν τα μάτια, τον εγκέφαλο, τα χέρια και τα πόδια. Ακριβώς κατά τη χρονική περίοδο αυτή, το έμβρυο είναι ιδιαίτερα ευαίσθητο σε φάρμακα, αρρώστιες και ακτινοβολίες. Δεδομένα για τον άνθρωπο υπάρχουν και πάλι από την περιοχή της Hiroshima, όπου λίγους μήνες μετά την έκρηξη γεννήθηκαν παιδιά με διάφορες ανωμαλίες. Οι πληροφορίες όμως αυτές δεν μας λύνουν το πρόβλημα εάν δηλ. και κατά πόσο μικρές δόσεις (όπως π.χ. αυτές που προέρχονται από ακτινογραφίες) μπορούν να επηρεάσουν τη διάπλαση του εμβρύου. Το γεγονός μάλιστα πως ένα στα 20 παιδιά που γεννιούνται έχει κάποια μορφή γενετικής ανωμαλίας, μας εμποδίζει να διαπιστώσουμε με σιγουριά οποιαδήποτε σχέση ανάμεσα σε δόση ακτινοβολίας και πρόκληση συγκεκριμένης γενετικής ανωμαλίας. Άλλωστε οι ακτινοβολίες δεν προκαλούν ειδικές μορφές γενετικών μεταβολών, αλλά «απλώς» αυξάνουν την πιθανότητα για πρόκλησή τους.

Υπάρχουν βέβαια περιπτώσεις που λόγο άμεσης ανάγκης επιβάλλουν την ακτινοθεραπεία εγκύων γυναικών. Τότε, πρέπει να γίνεται προσεκτική μέτρηση της δόσης που θα δεχτεί το έμβρυο και να αποφασίζεται αν θα γίνει διακοπή κύησης κατά τις έξι πρώτες βδομάδες ή όχι. Γενικά πιστεύεται πως μια δόση



Εικ. 74: Α: Επιπτώσεις των ακτίνων-Χ στην ανάπτυξη ριζών I) μάρτυρας, II) μάρτυρας χωρίς οξυγόνο, III) 150 R χωρίς οξυγόνο, IV) 150 R με 6 κ.ε. οξυγόνου, V) 375 R χωρίς οξυγόνο. Β: Σταδιακή μείωση της αύξησης ριζών μετά από τοποθέτηση ραδίου-222 στο κέντρο (βέλος).



Εικ. 75: Ατροφική ανάπτυξη εμβρύων βατράχου μετά από ακτινοβόληση σπερματοζωαρίου με σωματίδια-β και φωτόνια-γ (επάνω). Αριστερά μάρτυρες.

10g μάλλον είναι καταστρεπτική για το έμβρυο και τότε επιβάλλεται η διακοπή της κύησης.

4. Μεγάλες δόσεις ακτινοβολίας επιφέρουν άμεσο θάνατο, γιατί επηρεάζεται το κεντρικό νευρικό σύστημα, ο εγκέφαλος καθώς και οι ιστοί που παράγουν νέα κύτταρα (π.χ. αιμοποιητικός ιστός).

Όλοι οι ζωντανοί οργανισμοί σκοτώνονται όταν εκτεθούν σε πολύ μεγάλες δόσεις ακτινοβολίας. Τέτοιες δόσεις έχουν πραγματοποιηθεί είτε πειραματικά με συσκευές ακτινοβόλησης είτε μετά την έκκρηξη της ατομικής βόμβας. Η εκτίμηση των θανατηφόρων δόσεων για κάθε οργανισμό γίνεται με τα ακόλουθα κρι-

τήρια: α) Στο τέλος της έκθεσης όλα τα κύτταρα ή οι οργανισμοί, είναι σκοτωμένοι (άμεσος θάνατος). β) όλα τα κύτταρα ή οι οργανισμοί σκοτώνονται λίγες μέρες μετά το τέλος της έκθεσης (αργός θάνατος), γ) ποσοστό 50% των κυττάρων ή των οργανισμών σκοτώνονται συνολικά ενώ το υπόλοιπο 50% συνέρχεται και επιζεί· η δόση αυτή εκφράζεται σαν LD 50 (Lethal Dose 50%), και το χρονικό όριο μέχρι του οποίου γίνονται παρατηρήσεις για θνησιμότητα είναι οι 30 μέρες (σύμφωνα με την παθολογία των ακτινοβολιών χρησιμοποιείται σαν περίοδος παρατήρησης το διάστημα των 30 ημερών).

Επιπτώσεις στον άνθρωπο: Με 400 rem ολόσωμη δόση το 50% των ατόμων πεθαίνουν μέσα σε 30 μέρες γι' αυτό και η δόση αυτή λέγεται LD50 30 ημερών. Το υπόλοιπο 50% επιζεί αλλά παρουσιάζει απώλεια όρεξης, ναυτία και διάρροια κατά την 1η εβδομάδα. Τα συμπτώματα υποχωρούν στη συνέχεια αλλά παρουσιάζεται υψηλός πυρετός και απώλεια βάρους λόγω βλάβης του γαστρεντερικού συστήματος που δεν απορροφά θρεπτικά υλικά. Ένα άλλο σύμπτωμα είναι ο λήθαργος και η ελάττωση των λευκών αιμοσφαιρίων μειώνοντας έτσι την αντίσταση του οργανισμού ενάντια σε αρρώστιες. Χαρακτηριστική και ταυτόχρονα τραγική είναι η περίπτωση δύο πυρηνικών φυσικών στα εργαστήρια του Los Alamos (Η.Π.Α.), οι οποίοι δέχθηκαν από ατύχημα, ολόσωμη δόση 600 R και παρά την άμεση Ιατρική βοήθεια (μεταγγίσεις, μεταμόσχευση μυελού των οστών, χορήγηση ηλεκτρολυτών, κ.α.) πέθαναν και οι δύο (την 9η και 24η μέρα αντίστοιχα) παρουσιάζοντας όλα τα συμπτώματα οξείας ακτινοπάθειας: πυρετό, ναυτία, διάρροια, απώλεια βάρους, αιμοραγία, ίκτερο, καρδιακή ανεπάρκεια και έντονα δερμικά φαινόμενα (εικ. 76).



Εικ. 76: Έντονα επιδερμικά φαινόμενα μετά από ακτινοβόληση με 2.000 r. (Από πυρηνικό ατύχημα στο κέντρο Πυρηνικών Ερευνών Los Alamos).

Με 150 rem ολόσωμη δόση σε διάστημα μιας εβδομάδας ο άνθρωπος επιζεί 100%, αλλά μεγάλο ποσοστό παρουσιάζει συμπτώματα *ραδιονόσησης* (radiation sickness) (βλ. κεφ. 4.9.).

Καταλήγοντας, θα πρέπει να επισημάνουμε ότι το φαινόμενο της επίδρασης ιονιζουσών ακτινοβολιών στους ζώντες οργανισμούς είναι πολύπλοκο αλλά μπορεί να αποδοθεί σχηματικά ως εξής (Πίνακας XIX).

ΠΙΝΑΚΑΣ XIX. Σχηματική απόδοση της επίδρασης των ιονιζουσών ακτινοβολιών στους ζώντες οργανισμούς.



4.6. Επανορθωτικές διεργασίες.

Τα φαινόμενα επανόρθωσης εξαρτώνται από το ποσό της ενέργειας που απορροφήθηκε. Έτσι, μετά από ακτινοβόληση με πολύ μικρή δόση δια μιας, οι περισσότεροι ιστοί συνέρχονται και συμπεριφέρονται φυσιολογικά. Π.χ. αν ακτινοβοληθούν διαιρούμενα κύτταρα, τότε παρατηρείται αναστολή των μιτώσεων για λίγες ώρες ενώ αργότερα επαναλαμβάνεται φυσιολογικά ο μιτωτικός κύκλος.

Με μεγαλύτερες δόσεις, η επανόρθωση των βλαβών είναι φαινομενικά πλήρης, αλλά στην πραγματικότητα μπορεί να έχει αλλάξει μια ιδιότητα του ιστού που να μην επηρεάζει τη λειτουργία του. Π.χ. αν ακτινοβολήσουμε το δέρμα πειραματόζωου, τότε προκαλείται πτώση των τριχών. Η επανόρθωση συνίσταται στο φύτρωμα νέων τριχών που μπορεί όμως να έχουν άλλο χρώμα (αντί να είναι μαύρες, βγαίνουν άσπρες). Ανάλογο αποτέλεσμα έχει παρατηρηθεί στον άνθρωπο (ανάπτυξη μαύρων τριχών αντί άσπρων, μετά από υπερβολική έκθεση κατά την ακτινογράφιση).

Με ακόμα μεγαλύτερες δόσεις η επανόρθωση μπορεί να γίνει με την ίδια

επιτυχία εκτός αν ο ιστός υποβληθεί ξανά σε stress (ακτινοβολήση, κρύο, ζέστη, κ.λ.π.) οπότε εμφανίζει ανεπανόρθωτες βλάβες.

Οι επανορθωτικές διεργασίες χαρακτηρίζονται σαν *πρωτογενείς*, όταν όλα τα προσβληθέντα συστατικά επανέρχονται στην προηγούμενη φυσιολογική τους κατάσταση (μορφολογική και λειτουργική), και σαν *δευτερογενείς*, όταν τα ακτινοβλημένα κύτταρα εκφυλίζονται και αντικαθίστανται από πολλαπλασιασμό γειτονικών κυττάρων. Ο δεύτερος αυτός τρόπος είναι ο πιο συνηθισμένος. Θεωρητικά προτείνονται δύο μηχανισμοί με τους οποίους είναι δυνατό να γίνει επανόρθωση κυτταρικής βλάβης μετά από ακτινοβολήση: α) με εξουδετέρωση των δευτερογενών αποτελεσμάτων στη μοριακή κλίμακα και β) με δημιουργία νέων βιοχημικών αντιδράσεων που παρεμποδίζουν τη συσσώρευση άτυπων μορίων.

4.7. Παράγοντες που τροποποιούν την αντίδραση των οργανισμών απέναντι στην ιονίζουσα ακτινοβολία.

Οι παράγοντες αυτοί πιθανό να μην έχουν επίδραση στις πρωτογενείς φυσικές αντιδράσεις, αλλά επηρεάζουν τα γεγονότα του φυσικοχημικού και βιοχημικού σταδίου. Επειδή οι πιο πολλές αντιδράσεις των σταδίων αυτών γίνονται με τη συμμετοχή του νερού, γι' αυτό η περιεκτικότητα των κυττάρων σε νερό παίζει καθοριστικό ρόλο στην έκταση των βλαβών. Έτσι, έχει παρατηρηθεί πως οργανισμοί που βρίσκονται σε νερό είναι πιο ευαίσθητοι από άλλους που ζουν σε ξηρό περιβάλλον. Ακόμα, η συμμετοχή του μοριακού *οξυγόνου* στην εκδήλωση των βλαβερών επιδράσεων της ακτινοβολίας είναι γενικά παραδεκτή από τους ραδιοβιολόγους (εικ. 69). Με σειρά πειραμάτων έχει μελετηθεί το ποσό της συγκέντρωσης οξυγόνου που απαιτείται για να μεγιστοποιηθεί η ευαισθησία διαφόρων βιολογικών συστημάτων. Όταν αφαιρεθεί το οξυγόνο (με πρόσθεση αζώτου) τότε τα βλαβερά επακόλουθα ελαττώνονται σημαντικά. Αντίθετα η παρουσία οξυγόνου κατά τη διάρκεια της ακτινοβολήσης οδηγεί σε μεγάλη αύξηση των βλαβερών αποτελεσμάτων. Η πρόσθεση οξυγόνου μετά την ακτινοβολήση δεν επηρεάζει τη δράση της ακτινοβολίας.

Διάφοροι χημικοί παράγοντες ελαττώνουν την αποτελεσματικότητα των ιονίζουσών ακτινοβολιών κατά μονάδα δόσης. Πιθανώς δεν υπάρχει ενιαίος μηχανισμός για τη χημική προστασία. Έτσι ο μηχανισμός προστασίας των θηλαστικών είναι διαφορετικός από εκείνον που ισχύει για τα ζωντανά ελεύθερα κύτταρα. Π.χ. το κυανιούχο νάτριο ή κάλιο χορηγούμενο σε ποντικούς και σε μη τοξικές δόσεις (0,005mg/gr. βάρους ζώου) πριν από την ακτινοβολήση, προστατεύει το 50 - 80% των ζώων από την ελάχιστη δόση, που σκοτώνει όλα τα απροστάτευτα ζώα. Ανάλογη προστατευτική δράση διαπιστώθηκε σε ορισμένες ενώσεις, που περιέχουν τη ρίζα SH, όπως το γλουταθείο, η κυστεΐνη, η κυσταμίνη και η κυστεαμίνη. Οι σουλφυδρικές αυτές ενώσεις είναι οι σημαντικότερες και πιο χρήσιμες προστατευτικές ουσίες, που διαθέτουμε μέχρι σήμερα. Οι παρατηρήσεις σχετικά με τις ενώσεις αυτές συμφωνούν με την υπόθεση ότι είναι ικανές

να εξουδετερώσουν όλα τα οξειδωτικά παράγωγα του ακτινοβοληθέντος ενδοκυτταρικού νερού. Μιά άλλη ομάδα ουσιών με προστατευτική δράση είναι οι μερκαπτοαλκυλαμίνες (αμινοαλκυλισοθειουρίες, αμινοβουτυλισοθειουρίες κ.ά.). Πρέπει να τονιστεί ότι αν και ορισμένες χημικές ουσίες μπορούν να προστατεύσουν ένα ιστό από την οξεία θνησιμότητα (30 ημέρες) και αυξάνουν σημαντικά τη διάρκεια ζωής των ζώων μετά την ακτινοβόληση σε περίπου 60 - 70% του κανονικού χρόνου, εν τούτοις δεν προστατεύουν εξ ίσου όλα τα συστήματα του ζώου και μερικά μάλιστα συστήματα καθόλου. Αυτό είναι εύλογη συνέπεια των χημικών ιδιοτήτων των ενώσεων, καθώς επίσης και των φυσιολογικών διαφορών των διαφόρων ιστών, οι οποίες παρεμποδίζουν την ομοιόμορφη κατανομή της ένωσης στο ζώο. Π.χ. υπάρχει σοβαρή ένδειξη ότι οι σουλφυδρικές ενώσεις προστατεύουν το αιμοποιητικό σύστημα και από την απώλεια βάρους, αλλά δεν προστατεύουν από γενετικές βλάβες και βλάβες του τριχώματος.

4.8. Συνθήκες που τροποποιούν τη ραδιοευαισθησία των ιστών:

Ο μεγαλύτερος αριθμός και η ποικιλία των βλαβών από ακτινοβολίες δεν οφείλονται μόνο σε διαφορές της ολικής δόσης και του ρυθμού παροχής αυτής, αλλ' επίσης και στην κατάσταση στην οποία βρίσκεται ο ιστός κατά τη στιγμή της ακτινοβόλησης, όπως και στο είδος του ιστού. Όπως ειπώθηκε, σημαντικός παράγοντας στην πρόκληση των βλαβών είναι εκτός από το είδος της ακτινοβολίας και ο ρυθμός παροχής αυτής. Π.χ. δόση 900 r που χορηγείται μέσα σε λίγα λεπτά θα προκαλέσει δευτεροβάθμιο έγκαυμα του εκτεθέντος δέρματος. Αν η ίδια δόση χορηγηθεί σε περίοδο μηνός με σειρά 9 δόσεων από 100 rn κάθε μια, τότε δεν θα προκληθεί τέτοιο έγκαυμα. Αυτό σχετίζεται με το γεγονός ότι αντίθετα με τις γενετικές βλάβες, οι οποίες δεν είναι αναστρεπτές, οι βλάβες των σωματικών ιστών μπορούν να επανορθωθούν με *αναστρεπτή φυσιολογική διεργασία*, που επιτρέπει την επανόρθωση μεταξύ των δόσεων. Για ένα δεδομένο ιστό (με εξαίρεση των αναπαραγωγικών κυττάρων) υπάρχει μια ελάχιστη δόση, που όταν ξεπεραστεί προκαλεί ορατές βιολογικές βλάβες. Όταν μικρή έκταση ενός οργανισμού υποβληθεί στην ακτινοβολία, τότε γίνεται ανεκτή πολύ μεγαλύτερη δόση παρά όταν ακτινοβληθεί μεγάλη περιοχή του οργανισμού αυτού. Επί ολοσώμου εκθέσεως το θανατηφόρο αποτέλεσμα επιτυγχάνεται με δόση η οποία είναι πολλοσθημόριο της δόσης, που είναι ανεκτή από μεμονωμένα όργανα ή ιστούς.

Η κατάσταση του ιστού κατά τη στιγμή της ακτινοβόλησης είναι άλλος σημαντικός παράγοντας στη δημιουργία των βλαβών από ακτινοβολίες. Έτσι σχετικά χαμηλές δόσεις δυνάτον να οδηγήσουν υπό ορισμένες συνθήκες στο θάνατο των κυττάρων, ενώ υπό διαφορετικές συνθήκες η ίδια δόση δεν είναι ικανή να προκαλέσει κάποια μόνιμη βλάβη του ιστού. Γενικά η ευαισθησία ενός και του αυτού κυττάρου στην ακτινοβολία εξαρτάται από το βαθμό της ενυδάτωσής του

και από την μεταβολική και την αναπαραγωγική του κατάσταση κατά τη στιγμή της ακτινοβόλησης. Έτσι τα κύτταρα είναι περισσότερο τρατώ από την ακτινοβολία κατά τις περιόδους έντονης εκκριτικής δραστηριότητας ή μιτωτικής διαίρεσης. Για τους ίδιους λόγους, ενώ σε μία περίπτωση η ακτινοβόληση προκαλεί φλεγμονή ενός ηρεμούντος ιστού, σε άλλη περίπτωση η ίδια ακτινοβόληση συμβάλλει στο μετριασμό υπάρχουσας φλεγμονής. Αυτό σημαίνει ότι η ακτινοβόληση δρα στη μία περίπτωση σαν βλαβερός παράγοντας, ενώ στην άλλη σαν παράγοντας που υποβοηθά στην επανόρθωση του ιστού. Αυτό εξηγεί το παράξενο γεγονός ότι η ακτινοβολία επιδρά τόσο σαν καρκινογόνος παράγοντας, όσο και σε μέσο θεραπείας του καρκίνου. Η ραδιοευαισθησία των κυττάρων ελαττώνεται μελώνοντας η ηλικία και είναι αντίστροφα ανάλογη του βαθμού της φυσιολογικής και μορφολογικής διαφοροποίησής τους.

4.9. Οξεία και χρόνια ακτινοπάθεια

Η έκθεση ενός οργανισμού σε σχετικά μεγάλες δόσεις ιονιζουσών ακτινοβολιών που δίνονται σε σύντομο χρόνο προκαλεί ποικιλία νοσηρών συμπτωμάτων και αλλοιώσεων που στο σύνολό τους χαρακτηρίζουν το φαινόμενο της *οξείας ακτινοπάθειας*. Από την άλλη μεριά, εκθέσεις σε ακτινοβολίες χαμηλής έντασης που δίνονται σε παρατεταμένο χρόνο προκαλούν διαταραχές που αποτελούν το φαινόμενο της *χρονίας ακτινοπάθειας*. Είναι φανερό πως τα όρια μεταξύ των δύο αυτών φαινομένων δεν είναι ξεκάθαρα και εξαρτώνται από την ένταση και το είδος της ακτινοβολίας, καθώς και από το μέγεθος της περιοχής που ακτινοβολήθηκε.

Γενικά, τα συμπτώματα και οι μεταβολές που παρατηρούνται αμέσως μετά ή πολύ αργότερα από την έκθεση στην ακτινοβολία είναι τα εξής:

Ραδιονόσηση: κατάσταση κακουχίας που επικαλύπτει ή συνυπάρχει με άλλες νοσηρές εκδηλώσεις όπως πονοκέφαλος, ζαλάδες, αδυναμία, ανωμαλία στις οσφρητικές και γευστικές αισθήσεις, ανορεξία, ναυτία, έμετος, διάρροια, ταχυπαλμία, πτώση πίεσης αίματος, δύσπνοια, λευκοπενία, αιμινία κ.λπ.

Τοπική και γενική τοξιναιμία προερχόμενη από προϊόντα αποσύνθεσης.

Ελάττωση αποδοτικότητας, φυσικής και διανοητικής.

Μεταπλασίες που οδηγούν σε τερατώματα, καρκινώματα και σαρκώματα.

Επιταχυμένη γήρανση των οργάνων των οργανισμών.

Ελάττωση της ζωτικότητας και του σφρίγγου των ατόμων ενός πληθυσμού.

4.9.1. Φαινόμενο οξείας ακτινοπάθειας.

Το φαινόμενο αυτό, όπως αναφέρθηκε, παρατηρείται συνήθως μετά από ολόσωμες εκθέσεις των οργανισμών σε μεγάλες δόσεις ακτινοβολίας (βλέπε επίσης κεφ. 5).

Εκτός από τις πειραματικές ακτινοβολήσεις πειραματόζωων, πληροφορίες για τις επιπτώσεις της ακτινοβολίας στον άνθρωπο έχουν συλλεγεί α) από τις πολλές χιλιάδες θυμάτων των ατομικών εκρήξεων στη Hiroshima και στο Nagasaki της Ιαπωνίας στα 1945 (εικ. 77) β) από ακτινοβολήση 400 περίπου ατόμων στον Ειρηνικό Ωκεανό μετά από ατύχημα σε θερμοπυρηνική έκρηξη, γ) από ατυχήματα



Εικ. 77: Έντονα επιδερμικά φαινόμενα κατά την ατομική έκρηξη στη Χιροσίμα. Διακρίνεται το αποτύπωμα των ρούχων επάνω στο δέρμα. Σημαντικότερες όμως είναι οι αόρατες βλάβες που επιδρούν σε βάθος δηλ. σε σωματικά και σε γεννητικά κύτταρα.

σε πυρηνικά κέντρα, νοσοκομεία, βιομηχανίες και δ) από ακτινοβολήσεις ατόμων στα πλαίσια θεραπειών καρκίνου. Έτσι όλες αυτές οι πληροφορίες συνοψίζονται ως εξής:

0 - 100r: Είναι πιθανό να μην υπάρχουν συμπτώματα, αν και μικροσκοπική εξέταση αποκαλύπτει βλάβες του περιφερειακού αίματος.

100 - 200r: Ελαφρά ραδιονόσηση με απουσία θανάτων.

200 - 400r: Βαρειά ραδιονόσηση με θανάτους σε λιγώτερα από τα μισά άτομα (δόση μικρότερη της LD_{50}).

400 - 800r: Βαρειά ραδιονόσηση με θανάτωση σε περισσότερα από τα μισά άτομα. Στη δόση των 800r παρατηρείται θάνατος σε όλα τα εκτεθέντα άτομα.

1000r: Καταστροφή των προγεννητικών ιστών με θανάτους σε όλα τα εκτεθέντα άτομα μέσα σε 30 - 60 μέρες.

1.000r - 3.000r: Καταστροφή γαστροεντερικού βλενογόνου· πρόκληση θανάτου σε δύο εβδομάδες.

10.000r: Ανακοπή λειτουργίας κεντρικού νευρικού συστήματος με θανάτους μέσα σε λίγα λεπτά.

100.000 r: Σπασμοί με θανάτους μέσα σε λίγα δευτερόλεπτα.

4.9.2. Φαινόμενο χρονίας ακτινοπάθειας.

Αποτελέσματα χρονίας ακτινοπάθειας έχουν διαπιστωθεί σε άτομα που χειρίζονται ραδιενεργές ουσίες σε μεταλλωρύχους ραδιενεργών ορυκτών, σε επιστήμονες που δουλεύουν με ραδιενεργά ισότοπα, σε άτομα που χειρίζονται συσκευές ακτίνων Χ (ακτινολόγοι κ.λπ.), επιταχυντές, αντιδραστήρες και τέλος σε αρρώστους που υποβάλλονται σε θεραπευτική ακτινοβολήση.

Τα γενικά συμπτώματα της χρονίας ακτινοπάθειας είναι ανορεξία, ναυτία, έμετοι, διάρροια, πονοκέφαλοι, ίλιγγοι, αυπνίες, αδυναμία, υπόταση, καρδιακή αρυθμία κ.ά. Εκτός από τα γενικά αυτά συμπτώματα η χρονία ακτινοπάθεια μπορεί να εκδηλωθεί και με τοπικά φαινόμενα όπως καρκίνο του δέρματος, λευχαιμία, καταρράκτη, στείρωση. Εκτός όμως από τις σωματικές αυτές βλάβες η χρονία έκθεση του ανθρώπου σε ακτινοβολία προκαλεί και αύξηση της συχνότητας των γονιδιακών μεταλλαγών ακόμα και με μικρές δόσεις π.χ. 20 γ λαμβανόμενα δια μιας ή τμηματικά εμφανίζουν τον ίδιο κίνδυνο σε επίπεδο γονιδίων αφού η δράση είναι αθροιστική δηλ. δεν γίνονται επανορθωτικές αντιδράσεις. Τα τελικά αποτελέσματα μιας τέτοιας ακτινοβολήσης εμφανίζονται, όπως ξέρουμε, στις επόμενες γενιές. Αν στο γεγονός αυτό προσθέσουμε τη διαπίστωση πως οι πιο πολλές μεταλλαγές έχουν καταστρεπτικά αποτελέσματα στο ανθρώπινο είδος και ακόμα πως ο σημερινός πολιτισμός τείνει να καταργήσει την φυσική επιλογή με την οποία η φύση εξουδετερώνει τα προϊόντα δυσμενών μεταλλαγών, τότε καταλήγουμε στο ακόλουθο συμπέρασμα: Δηλ. πως οι κίνδυνοι από τις ιονίζουσες ακτινοβολίες δεν περιορίζονται μόνο στις βλάβες που προξενούν σε συγκεκριμένα άτομα αλλά, με τη βοήθεια του γενετικού δρόμου, απειλούν ολόκληρη την ανθρωπότητα με εκφύλιση και αφανισμό, ακριβώς λόγω της αύξησης του ρυθμού των δυσμενών μεταλλαγών.

4.10. Ραδιοευαισθησία διαφόρων ομάδων οργανισμών, φυτικών και ζωικών.

Η ραδιοευαισθησία είναι διαφορετική όχι μόνο μεταξύ των διαφόρων κυττάρων, ιστών και οργάνων ενός δεδομένου οργανισμού αλλά και μεταξύ διαφόρων ομάδων οργανισμών (Πίνακας XX).

Έτσι, οι μονοκύτταροι ζωικοί οργανισμοί είναι κατά κανόνα περισσότερο ανθεκτικοί στην ακτινοβολία, με LD_{50} 100.000 - 300.000 γ. Για τα Ασπόνδυλα ή LD_{50} κυμαίνεται από 2.000 - 80.000 γ' ανθεκτικότερα είναι τα έντομα. Μεταξύ των Σπονδυλοζώων, τα θηλαστικά είναι τα πιο ευαίσθητα.

Στο φυτικό βασίλειο, η ραδιοαντοχή είναι επίσης μεγαλύτερη στα μονοκύτταρα, π.χ. για τη μαγιά η LD_{50} είναι 30.000 γ. Στους προκαρυωτικούς οργανισμούς επίσης έχουμε μεγάλες τιμές LD_{50} . Π.χ. στο κολοβακτηρίδιο *E. coli* ή LD_{50} είναι 5600 γ ενώ στο μεσεντερικό βάκιλλο η LD_{50} είναι 150.000 γ. Ακόμα, η τιμή LD_{50} ελαττώνεται όσο αυξάνει η ηλικία του οργανισμού ενώ σε δεδομένη φυλή τα θηλυκά άτομα είναι περισσότερο ραδιοευαίσθητα από τα αρσενικά.

ΠΙΝΑΚΑΣ XX: Ραδιοευαισθησία διαφόρων οργανισμών

Οργανισμός	Μέση θανατηφόρα δόση (LD ₅₀)
Πρωτόζωα (Βλεβαριδοφόρα)	300.000 r
Πρωτόζωα (Αμοιβάδες)	100.000 r
Έντομα	80.000 r
Χελώνα	1.500 r
Κόττα	1.000 r
Ποντικός	900 r
Βάτραχος	700 r
Χρυσόψαρο	670 r
Πίθηκος	500 r
Άνθρωπος	450 r
Σκύλος	400 r
Κατσίκι	350 r
Γουρούνι	275 r

4.11. Επιπτώσεις μέσω της τροφικής αλυσίδας

Εκτός από τις περιπτώσεις με εξωτερική έκθεση στην ακτινοβολία, πολύ σημαντικές μπορούν να είναι οι βλάβες από την εναπόθεση ραδιενεργών στοιχείων ή ισωτόπων σε διάφορα μέρη του σώματος κατά την πρόσληψη ραδιομολυσμένης τροφής ή εισπνοής ραδιομολυσμένου αέρα.

Ιώδιο - 131: Συγκεντρώνεται στο θυρεοειδή αδένι όπου μπορεί να προκαλέσει καρκίνο αρκετά χρόνια αργότερα. Έχει χρόνο υποδιπλασιασμού ραδιενέργειας 8 μέρες και το μεγαλύτερο ποσοστό ραδιενέργειας αποβάλλεται από τον οργανισμό μέσα σε 2 μήνες. Μέσω της τροφής (χόρτα) απορροφάται από τα γαλακτοπαραγωγά ζώα και αποθηκεύεται αμέσως στο γάλα τους που αποτελεί και την κύρια πηγή μόλυνσης του ανθρώπου (ιδιαίτερα των παιδιών που καταναλώνουν πολύ φρέσκο γάλα).

Βάριο - 140: Συγκεντρώνεται στα οστά (επειδή μοιάζει το μόριό του με εκείνο του ασβεστίου) όπου μπορεί να προκαλέσει καρκίνο 20 - 30 χρόνια αργότερα. Έχει χρόνο υποδιπλασιασμού ραδιενέργειας 12,8 μέρες.

Κρυπτόν - 85: Επηρεάζει όλους τους ιστούς του σώματος και μπορεί να ενεργοποιήσει την καρκινογένεση (π.χ. εμφάνιση λευχαιμίας 2 - 3 χρόνια αργότερα). Έχει χρόνο υποδιπλασιασμού ραδιενέργειας 10,7 χρόνια.

Καίσιο - 137: Επηρεάζει τα μαλακά μόρια (κυρίως μυς, σκυτί, σπλήνα) και έχει χρόνο υποδιπλασιασμού ραδιενέργειας 30,2 χρόνια, αλλά έχει μόλις 100 μέρες βιολογικό κύκλο υποδιπλασιασμού (δηλ. ποσότητας μέσα στον ιστό) και αντίθετα με το ιώδιο, ισοκατανέμεται στους διάφορους ιστούς.

Στρόντιο - 90: Συγκεντρώνεται στα οστά όπου ο ρυθμός ανανέωσης είναι πολύ αργός. Π.χ. είναι 50% / χρόνο για βρέφη και παιδιά, ενώ πέφτει στο 1% / χρόνο για τους ενήλικες. Έτσι η συκέντρωσή του στα οστά μπορεί να προκαλέσει σοβαρές παθήσεις αφού ο χρόνος υποδιπλασιασμού της ραδιενέργειας του είναι 28 χρόνια.

Γενικά επίδραση της ιονίζουσας ακτινοβολίας στον άνθρωπο προκαλεί (σε υψηλές δόσεις):

- Εγκαύματα στο δέρμα
- Πτώση των τριχών
- Καταστροφή των νυχιών
- Καταστροφή του μυελού των οστών
- Μείωση παραγωγής ερυθρών και λευκών αιμοσφαιρίων (Η σειρά ευαισθησίας είναι: λευκοκύτταρα, πολυμορφοπύρρηνα, ερυθροκύτταρα).
- Ανωμαλία καρδιακής λειτουργίας ακόμη και αρκετά χρόνια μετά την έκθεση.
- Καταστροφή αγγείων με επακόλουθο αιμοραγίες και θρομβώσεις.
- Αναστολή σπερματογένεσης και πρόκληση εμμηνόπαυσης.
- Διαταραχές της εμβρυογένεσης (ιδιαίτερα κατά την ηλικία της 8ης - 15ης εβδομάδας του εμβρύου).
- Πνευμονία (μετά από μεγάλες δόσεις).
- Φλεγμονές σε όλα σχεδόν τα λειτουργικά συστήματα (πεπτικό, απεκκριτικό, κ.λπ.).
- Ηπατίτιδα στο συκώτι ακόμα και σε μέτριες δόσεις.
- Καταράκτη στους οφθαλμούς.
- Ελάττωση της αποδοτικότητας (φυσικής και διανοητικής).
- Επιτάχυνση της γήρανσης.

4.12. Επιπτώσεις στα φυτά

Το στρόντιο -90 και το καίσιο -137 απορροφώνται από τα κολλοειδή του εδάφους, ενώ η απορροφητικότητά τους από τα οστά είναι μεγαλύτερη για το στρόντιο -90 απ' ό τι για το ιώδιο -131, το βάριο -140 και το καίσιο -137 (απορροφάται περίπου το 1/10.000.000 από τη συγκέντρωση στο έδαφος). Η απορρόφηση του στρόντιου συναγωνίζεται εκείνη του ασβεστίου· έτσι σε εδάφη πλούσια σε ασβέστιο η απορρόφηση στρόντιου είναι μικρή (τέτοια εδάφη είναι τα Ελληνικά, ενώ στην Κεντρική Ευρώπη το ασβέστιο είναι λίγο δηλ. είναι όξινα). Το καίσιο όταν απορροφηθεί από το φυτό μπορεί να παραμείνει για 30 - 100 μέρες προσβάλλοντας έτσι και τα ζώα ή τον άνθρωπο που θα τύχει να το χρησιμοποιήσουν για τροφή. Το ιώδιο - 131 με χρόνο υποδιπλασιασμού ραδιενέργειας 8 μέρες δεν προλαβαίνει να μολύνει το φυτό απορροφούμενο από τις ρίζες, αλλά μολύνει επιφανειακά, τα φύλλα και τους καρπούς. Ζώα που θα καταναλώσουν τα αντίστοιχα μολυσμένα φυτά συσσωρεύουν το ιώδιο -131 στο γάλα τους αμέσως.

4.13. Ραδιοπροστασία

Είναι το σύνολο των μεθόδων (φυσικών, χημικών, βιολογικών, ιατρικών) που χρησιμοποιούνται για την εξάλειψη των δυσμενών επιπτώσεων της ιονίζουσας ακτινοβολίας στον άνθρωπο και στους άλλους ζωντανούς οργανισμούς. Οι σχετικές διεθνείς επιτροπές που έχουν ιδρυθεί (NRPB - National Radiation Protection Board, I.C.R.P. - International Commission for Radiation Protection) (UNSCEAR - United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation) και (BEIR - Committee-biological effects of ionizin), έχουν καθορίσει τα επιτρεπόμενα όρια για κάθε ιστό και κάθε ραδιονουκλίδιο (βλ. κεφ. 2.6.). Η λήψη μέτρων μετά από έκθεση εξ' αιτίας πυρηνικού ατυχήματος είναι πάντα πολύπλοκη αφού η προσβολή και αλλοίωση των κυττάρων είναι ταχύτατη. Υπάρχουν ό-

μως περιπτώσεις μείωσης των επιπτώσεων όπως π.χ. κατά την πρόσληψη ιωδίου -131 από τον θυροειδή όπου σε μεγάλες δόσεις (π.χ. συγκέντρωση ραδιενέργειας μεγαλύτερη από $4.500 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ την ημέρα) συνίσταται η λήψη ιωδίου με τη μορφή διακίων ιωδιοχού καλίου (KJ) που απορροφάται από τα κύτταρα του θυροειδή (που συνθέτουν την ορμόνη θυροξίνη), ώστε να μη χρειάζεται να προσλάβουν το ραδιενεργό ιώδιο -131 που υπάρχει στην ατμόσφαιρα ή σε τροφές λόγω ραδιομόλυνσης. Τα άτομα που παίρνουν φάρμακα αντιθυροειδικά («θυροσταρ»), ή θυροξίνη (ορμόνη του αδένα) δεν προσλαμβάνουν καθόλου ιώδιο (και φυσικά ούτε ιώδιο -131) και έτσι δεν χρειάζεται η χορήγηση ιωδίου σε καμιά περίπτωση.

Σχετικά με τα άλλα ραδιονουκλίδια η προστασία για την υγεία του ανθρώπου εξαρτάται από τη συγκεκριμένη ραδιομόλυνση και απορροφητικότητα τους από το έδαφος και τις τροφές που θα παραχθούν από τα αναπτυσσόμενα φυτά. Σε σοβαρές ραδιομολύνσεις επιβάλλεται ακόμη και η απομάκρυνση (αποφλοιώση) του επιφανειακού στρώματος εδάφους με την προϋπόθεση ότι δεν έχουν εισχωρήσει σε μεγάλο βάθος (π.χ. λόγω βροχής) τα διάφορα ραδιονουκλίδια.

4.14. ΡΑΔΙΟ - ΟΙΚΟΛΟΓΙΑ

Όλοι οι οργανισμοί πάνω στη Γη αναπτύχθηκαν με την παρουσία ιονίζουσας ακτινοβολίας, η επίδραση της οποίας μπορεί να μελετηθεί σε επίπεδο *οικοσυστήματος* και όχι στο εργαστήριο. Οι ράδιο - οικολογικές επιπτώσεις γίνονται αντιληπτές σε σχέση με την εναλλαγή εποχών και ενδεχόμενα βιοτόπων για ένα συγκεκριμένο πληθυσμό ειδών, που οπωσδήποτε συνεπάγεται μεταβολές στην έκθεση απέναντι στις ιονίζουσες ακτινοβολίες (κοσμική και γήινη). Π.χ. κατά τη χειμερινή περίοδο τα περισσότερα ζώα, αλλά και ο άνθρωπος, ζουν σε κλειστούς χώρους, όπου η ακτινοβολία προέρχεται κυρίως από ορυκτά. Στο σημείο αυτό θα πρέπει να επισημανθεί η αυξημένη ακτινοβολία που υπάρχει σε πολλές περιοχές της Γης: εκεί, τα αντίστοιχα οικοσυστήματα υφίστανται τις επιπτώσεις αυξημένης δόσης. Ακόμα, η συσχέτιση της ακτινοβολίας από ραδιενεργούς πυρήνες με τους μηχανισμούς της *Φυσικής Επιλογής* δεν θα πρέπει να παραλειφθεί από την όλη θεώρηση της εξέλιξης των ειδών. Είναι σίγουρο πως δεν είμαστε σε θέση να γνωρίζουμε ποιά θα ήταν η σημερινή μορφή και κατανομή των ειδών αν η ιονίζουσα ακτινοβολία είχε *μηδενική δόση* από την αρχή της εμφάνισης της ζωής (πολλοί μάλιστα διερωτώνται αν θα μπορούσε να ευνοηθεί ο σχηματισμός των πρώτων βιομορίων χωρίς καθόλου παρουσία ακτινοβολίας). Η ευαισθησία των ειδών απέναντι στις ιονίζουσες ακτινοβολίες είναι συνάρτηση πολλών παραμέτρων όπως η θερμοκρασία (π.χ. θερμοάιμοι οργανισμοί είναι περισσότερο ευαίσθητοι) και το μέγεθος (π.χ. μονοκύτταροι οργανισμοί είναι περισσότερο ανθεκτικοί από ένα πολυκύτταρο). Ακόμα, είναι γνωστό ότι οι φυτικοί οργανισμοί είναι περισσότερο ανθεκτικοί από τους ζωικούς. Η διαφορά αυτή ραδιοευαισθησίας ανάμεσα στους διάφορους πληθυσμούς έχει προφανώς προεκτάσεις στην επιβίωσή τους όταν εκτεθούν σε ιονίζουσες ακτινοβολίες από κάποιο πυρηνικό ατύχημα, ή άλλο πυρηνικό ολοκαύτωμα που βεβαίως απευχόμεθα να συμβεί.