

# Radiační biofyzika

Přednáška 8 2021

**BIOLOGICKÉ ÚČINKY  
IONIZUJÍCÍHO ZÁŘENÍ I.  
(Deterministické účinky)**

Martin Falk



# Účinek záření na organismy – první pozorování

**Experimenty se zářením.** Kromě léčebných účinků se brzo přišlo na to, že záření může člověku velmi vážně ublížit. Sama Marie Curie na svou práci se zářením doplatila. Již v roce 1920 pociťovala silnou únavnost a závratě. V roce 1930 onemocněla nevléčitelnou anémií a 4 roky poté zemřela v horském sanatoriu, kde byla léčená. Vzhledem k neviditelnosti záření však mnozí dlouho nechápali jeho škodlivost nebo ji brali na lehkou váhu.

V období studené války došlo k řadě případů **zneužití záření** a jak v Rusku, tak v USA. Dokumentuje to zpráva D.O.E. „**Human Radiation Experiments**“.

Např. byl v průběhu 2 let podáván **829 ženám plutoniový koktejl** s komentářem typu – budete se cítit lépe.

Fyzici mnohdy pracovali s nadšením bez ohledu na své zdraví i zdraví jiných. Tak např.

**dr. Slotin** zemřel po experimentování se dvěma hemisférami plutonia, které ručně posunoval k sobě dokud neucítil atomovou reakci. Když mu sjel šroubovák, reakce přešla v intenzivní záři a Slotin oddělil obě hemisféry ručně od sebe. Zemřel po 9 dnech.



# Vývoj poznání



- Pole záření **nejme schopni žádnými smysly detekovat a vnímat**. Proto byla existence IZ odhalena až poměrně pozdě a stejně tak jeho účinky
- Léčba, stimulace,... vs. těžké zdravotní újmy až smrt
- První známky účinků: nadšení výzkumníci, rentgenologové, chronická expozice, nehody při výzkumu,
- později
  - nehody při výrobě atomové bomby
  - experimenty na lidech na straně obou velmocí
  - Pozorované následky zneužití atomové bomby
  - havárie jaderných elektráren a velké průmyslové nehody
  - cílený výzkum na buněčné a molekulární úrovni



# Podstata biologických účinků IZ

- Záření interaguje s organismy v první fázi **stejně jako s neživou hmotou**, tj. dochází k předání energie záření biomolekulám a prostředí (voda) v němž se nachází; následně se projevuje dysfunkce molekul na fungování buněk
- Primárními reakcemi jsou excitace a **IONIZACE MOLEKUL**
- Ve vodném prostředí (cytoplazma) je k tomuto zapotřebí minimálně 33 eV, což odpovídá vlnovým délkám kratším, než přísluší ultrafialovému záření (přibližně tedy  $< 40$  nm).
- **Z biofyzikálního hlediska stojí za to zdůraznit, že ve srovnání s jinými formami energie je energie ionizujícího záření nezbytná k poškození či dokonce usmrcení člověka relativně velmi malá.**
- Například při celotělové expozici 10 Gy ( $10 \text{ J} \cdot \text{kg}^{-1}$ ) záření gama, tj. dávce, která již spolehlivě vyvolává smrtelnou formou nemoci z ozáření, předá záření člověku o hmotnosti 80 kg pouze 800 J.
- Přitom třeba k ohřátí 1 l vody o 1 °C potřebujeme 4 180 J, tj. energii více než 4x větší.
- Zmíněná dávka 10 Gy zvýší u člověka tělesnou teplotu pouze o 0,002 °C, přesto však způsobí smrt. Biologickou účinnost ionizujícího záření proto nemůžeme vysvětlit pouze množstvím předané energie.



1 espresso = 1 Gy ( $1 \text{ J.kg}^{-1}$ )



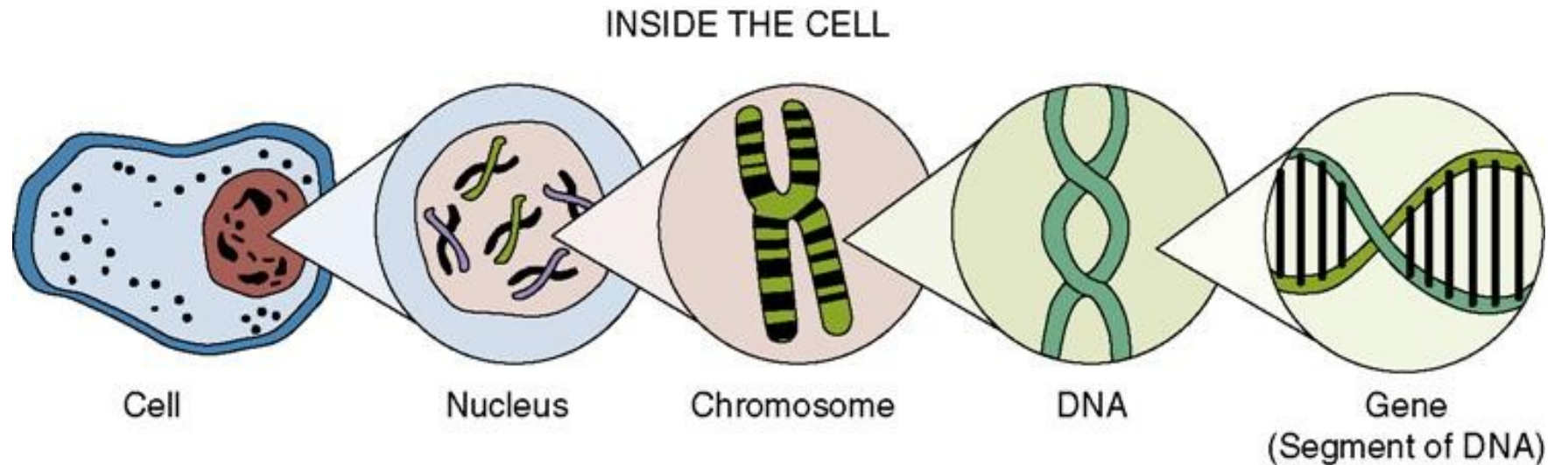
= blažené pocity (pokud nejde o konferenční žbrundu nebo Americano ;-))

Totěž pro IR:  
např. cesta na Mars – odhady dávky v řády Gy



Zvýšené riziko rakoviny  
Případně lehké popáleniny / kognitivní poruchy (?)

- U interakce IZ tedy přeci jenom něco specifického....
- IZ = uvolnění vysokoenergetických kvant v malém objemu buňky, tj. **koncentrované předání energie**. Toto je pravda, různé typy záření mají proto jiné účinky i při předání stejné dávky (radiční váhový faktor, Gy vs. Sv). Avšak ani zohlednění charakteru energetického přenosu, neposkytuje úplné ozřejmění problému.
- **TERČOVÁ TEORIE:** počítá s existencí obzvláště citlivého terče uvnitř buňky, jehož zasažení je pro buňku kritické a potenciálně vede k její smrti. Následně se podařilo tento terč identifikovat s buněčným jádrem (z pohledu stochastických účinků pak dokonce jen určitými typy genů v jaderné DNA, viz dále).



# Fáze interakcí IZ s biologickými systémy

## Iniciální **fyzikální stádium**

trvá jen velmi krátce, od  $10^{-18}$  do  $10^{-14}$  s,

Charakterizují ho kaskády ionizací

Během této doby primární záření a následně i elektrony vyražené z atomů primárním zářením ionizují a excitují velké množství dalších atomů

absorpce 1 Gy záření dokáže vyvolat řádově až  $10^5$  ionizací v každé buňce

Jinými slovy, fyzikální fáze představuje období, kdy atomy a molekuly biologického systému absorbují energii záření.

## Následně se rozvíjejí **procesy fyzikálně-chemické**

$10^{-14}$  až  $10^{-10}$  s

vzájemné interakce mezi vytvořenými ionty a okolními molekulami za produkce volných radikálů a dalších reaktivních agens, například peroxidu vodíku ( $H_2O_2$ ).

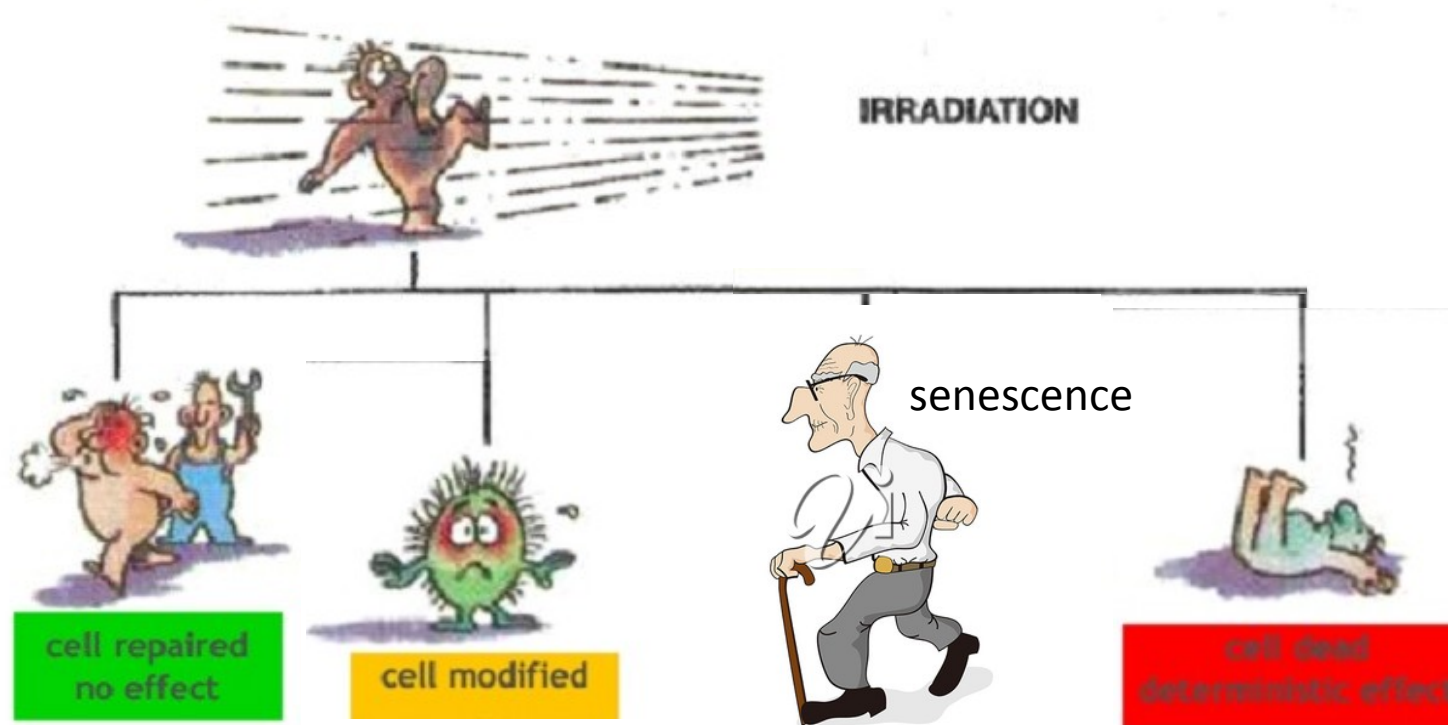
## • Chemické a biochemické stádium

- tisíciny sekundy až několik sekund
- pak mezi sebou reagují přítomné radikály, které zároveň **napadají a poškozují okolní biomolekuly**.
- Část radikálů zaniká vzájemnou rekombinací, například atomární vodík ( $\text{H}^\bullet$ ) a hydroxylový anion ( $\text{OH}^\bullet$ ) se slučují na neškodnou vodu ( $\text{H}^\bullet + \text{OH}^\bullet \rightarrow \text{H}_2\text{O}$ ).
- Spřažené reakce ale v přítomnosti kyslíku ( $\text{O}_2$ ) uvolňují také molekulární vodík ( $\text{H}_2$ ) a nebezpečný peroxid vodíku ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ). Kyslík tak významně podporuje radiační poškození.
- (proto hypoxie brání poškození DNA  $\rightarrow$  problémy radioterapie u hypoxických nádorů).
- Reaktivní produkty proběhnuvších reakcí a nezrekombinované radikály pak napadají okolní biomolekuly, ve kterých generují nejrůznější léze, popsané v dalších statích této kapitoly.



## • BIOLOGICKÉ STÁDIUM:

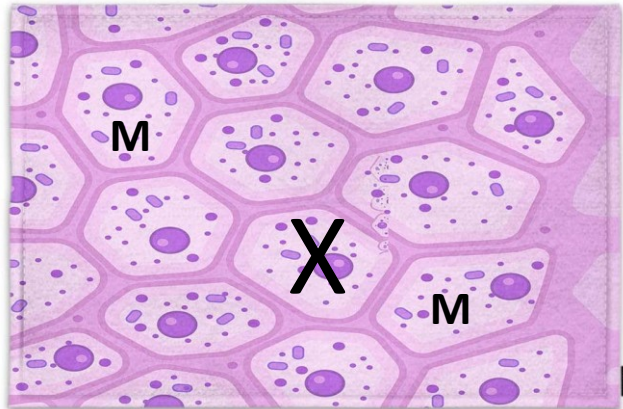
- Poškozené biomolekuly vyvolávají patofyziologické změny ve fungování buněk
- pokud buňka ihned nezemře (interfázní nekrotická smrt), aktivuje komplexní buněčnou odpověď na ozáření.
- V závislosti na rozsahu iniciálního poškození a úspěšnosti reparace DNA je pak výsledkem této odpovědi buďto zotavení buňky, její nádorová transformace, senescence, nebo jedna z forem opožděné smrti.



## • BIOLOGICKÉ STÁDIUM:

- Vymírání buněk vystavených vysokým dávkám ionizujícího záření a genetické změny v buňkách přežívajících nižší expozice se následně různým způsobem manifestují na úrovni tkání, orgánů a posléze i celého organismu
- Dopad na organismus tak logicky závisí kromě dalších faktorů zejména na dávce záření (a dávkovém příkonu) – s ohledem na ni lze očekávat manifestaci dvou principiálně odlišných typů účinků →  
**DETERMINISTICKÉ účinky** pro vysoké dávky obdržené v krátké době  
vs. **STOCHASTICKÉ ÚČINKY** pro nízké dávky nebo vyšší dávky rozložené do dlouhého období

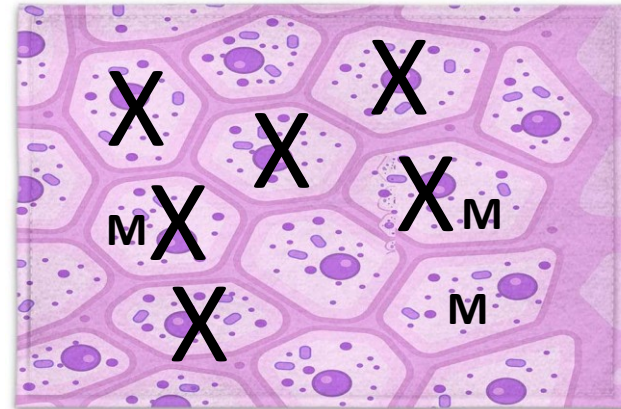
Nízké  
dávky



M = mutace

X = smrt

**VS.**

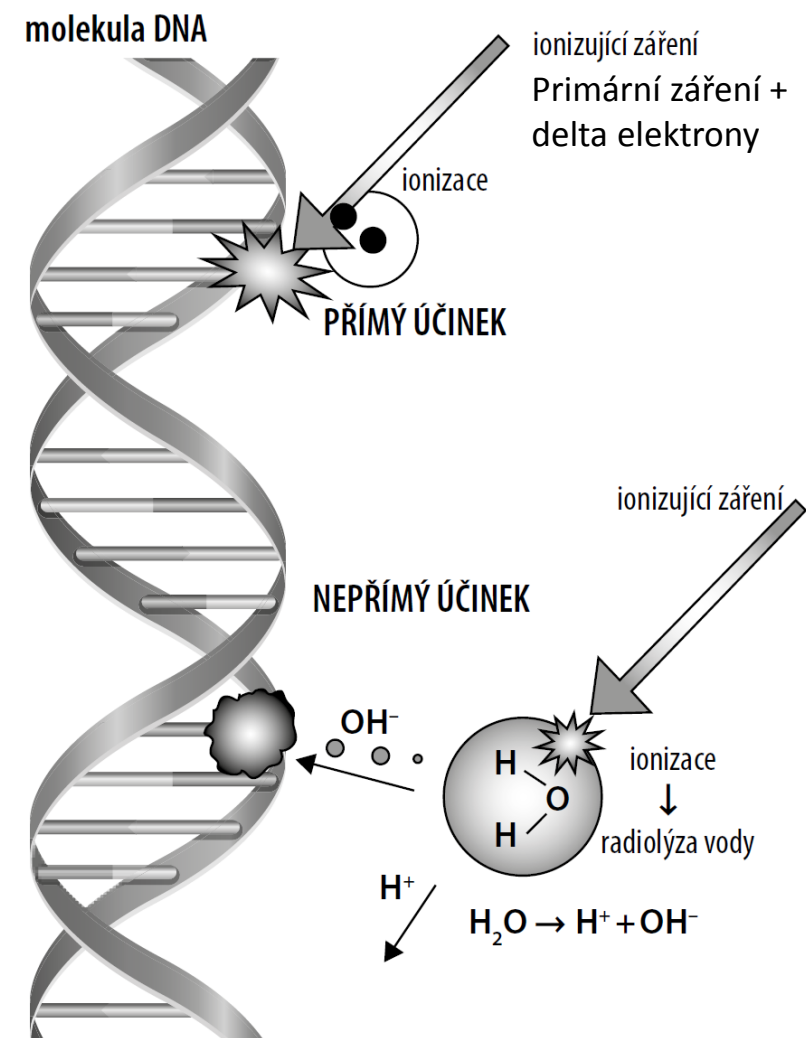


Vysoké  
dávky

- Z pohledu člověka se tak biologické stádium postupně transformuje do **stádia medicínského**.
- Zdravotní následky ozáření se přitom mohou projevovat jako akutní ale i pozdní,
- doba latence nezdědka trvá až desítky let.

# Přímý a nepřímý účinek ionizujícího záření

- S výjimkou neutronů nemůže ionizující záření pronikat do atomových jader.
- Fotony, elektrony, protony a těžší elektricky nabitě částice proto narušují v zasaženém atomu pouze jeho elektronový obal → Tím ionizují a destabilizují molekuly.
- Záření ionizuje jednak biomolekuly samotné, jednak prostředí, ve kterém se vyskytují.
- Pro biologické systémy je tímto prostředím voda, z níž se převážně skládají.
- Ionizuje-li záření přímo biomolekuly, čímž je poškozuje, mluvíme o tzv. **přímém účinku ionizujícího záření**
- Biomolekuly mohou být v tomto případě ionizovány samotným zářením primárním nebo sekundárními produkty jeho interakce s hmotou, zejména **tzv. delta elektrony** vyraženými z okolních molekul.
- Přijetí kvanta záření biomolekulou a její ionizace vede následně k chemické změně a případně i ovlivnění biologické aktivity této biomolekuly.
- Přímý účinek ionizujícího záření tak ze své podstaty představuje

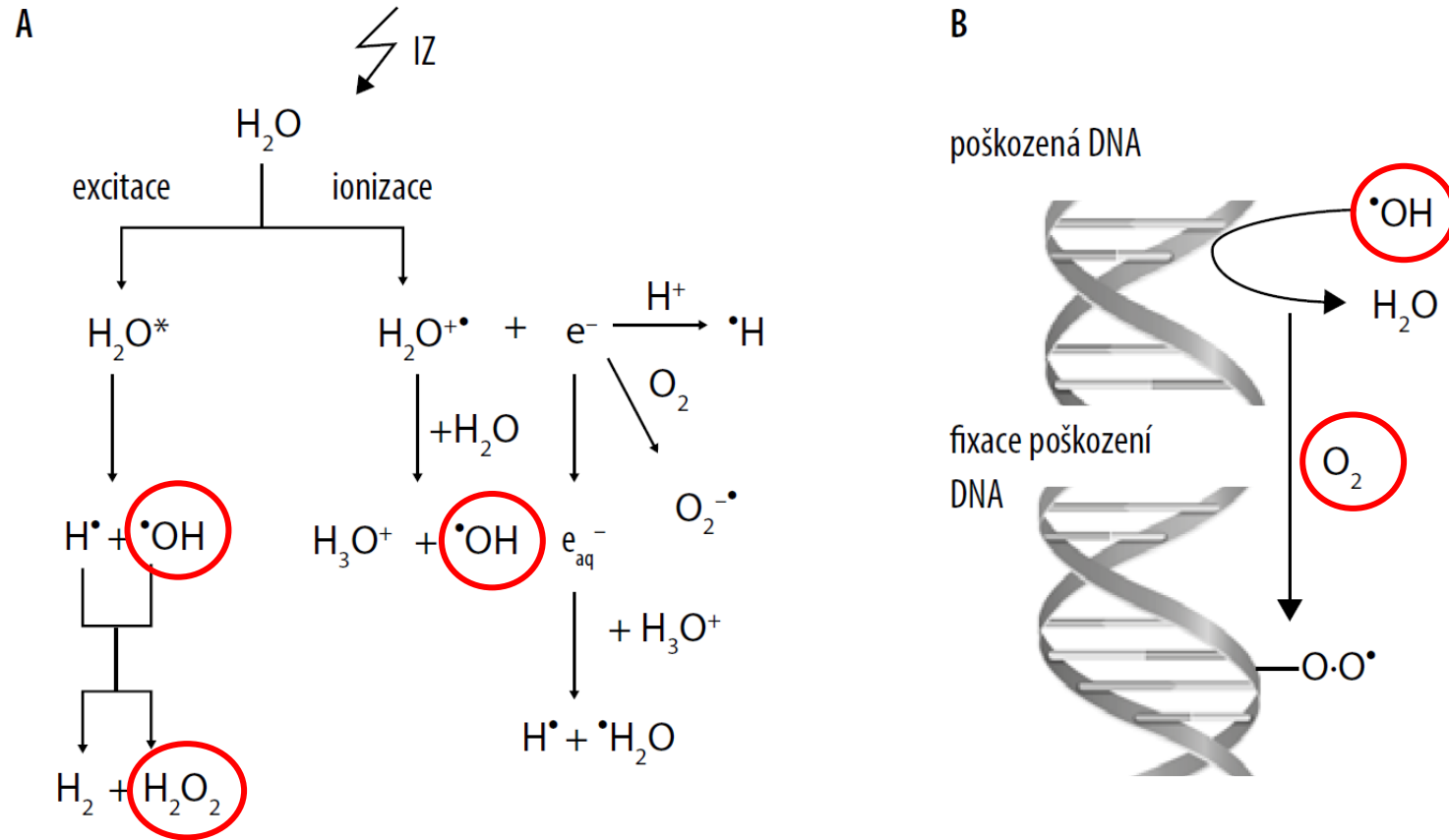


# Přímý a nepřímý účinek ionizujícího záření

- spočívá v ionizaci média a poškození biomolekul až sekundárně, prostřednictvím volných radikálů a dalších reaktivních agens generovaných **radiolýzou vody**.
- Při nepřímém účinku jde tedy o narušování biomolekul chemickou cestou.
- Vzhledem ke krátké životnosti volných radikálů (cca  $10^{-10}$  s) mohou být nebezpečné pouze ty, které se zrodí v bezprostřední blízkosti (2–3 nm) potenciálně atakované biomolekuly.
- Nacházejí-li se buňky v okysličeném prostředí, tvoří se v nich za jinak stejných podmínek i některé další radikály a radikály obecně vznikají ve větším množství, zejména pak hydroperoxylový radikál ( $\text{HO}_2^\bullet$ ) a superoxidový anion-radikál ( $\text{O}_2^{\bullet-}$ ), tzv. superoxid.
- Produkci  $\text{HO}_2^\bullet$  a  $\text{O}_2^{\bullet-}$  zajišťují reakce  $e^- + \text{O}_2 \rightarrow \text{O}_2^{\bullet-}$  a  $\text{H}^\bullet + \text{O}_2 \rightarrow \text{HO}_2^\bullet \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{O}_2^{\bullet-}$ , přičemž do nich mohou vstupovat i různé biomolekuly (B),  $\text{B}^\bullet + \text{O}_2 \rightarrow \text{BO}_2^\bullet$ . Tento jev nazýváme jako **kyslíkový efekt**.
- Fenomén kyslíkového efektu je velice významný např. **v radioterapii**, jelikož hypoxické nádory odpovídají díky nižší produkci radikálů na léčbu hůře, než nádory dobře prokrvené a tudíž prokysličené

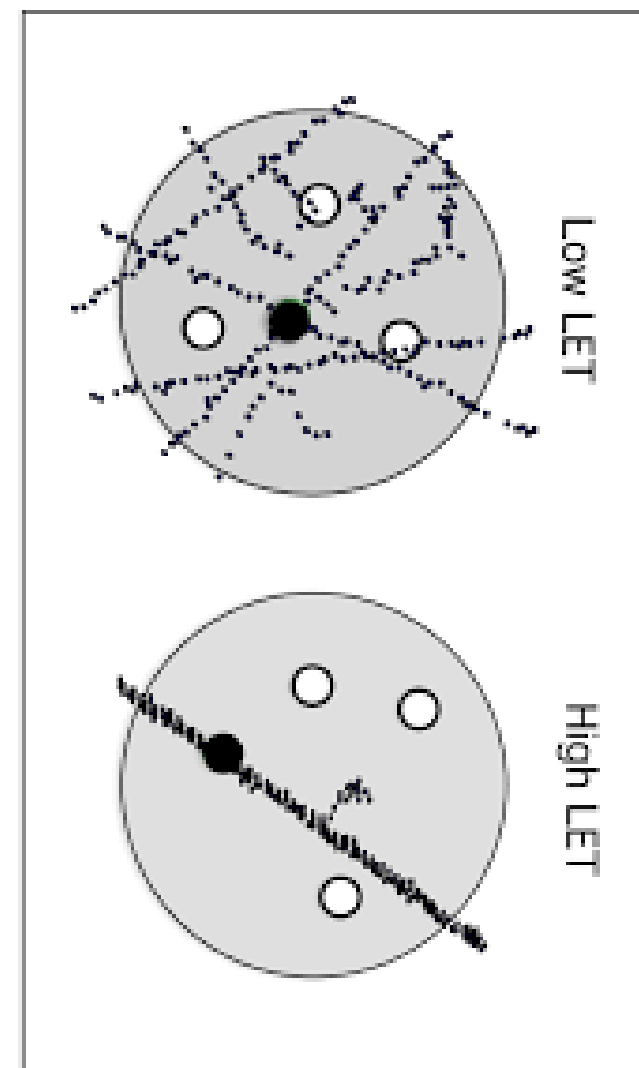


# RADIOLÝZA VODY

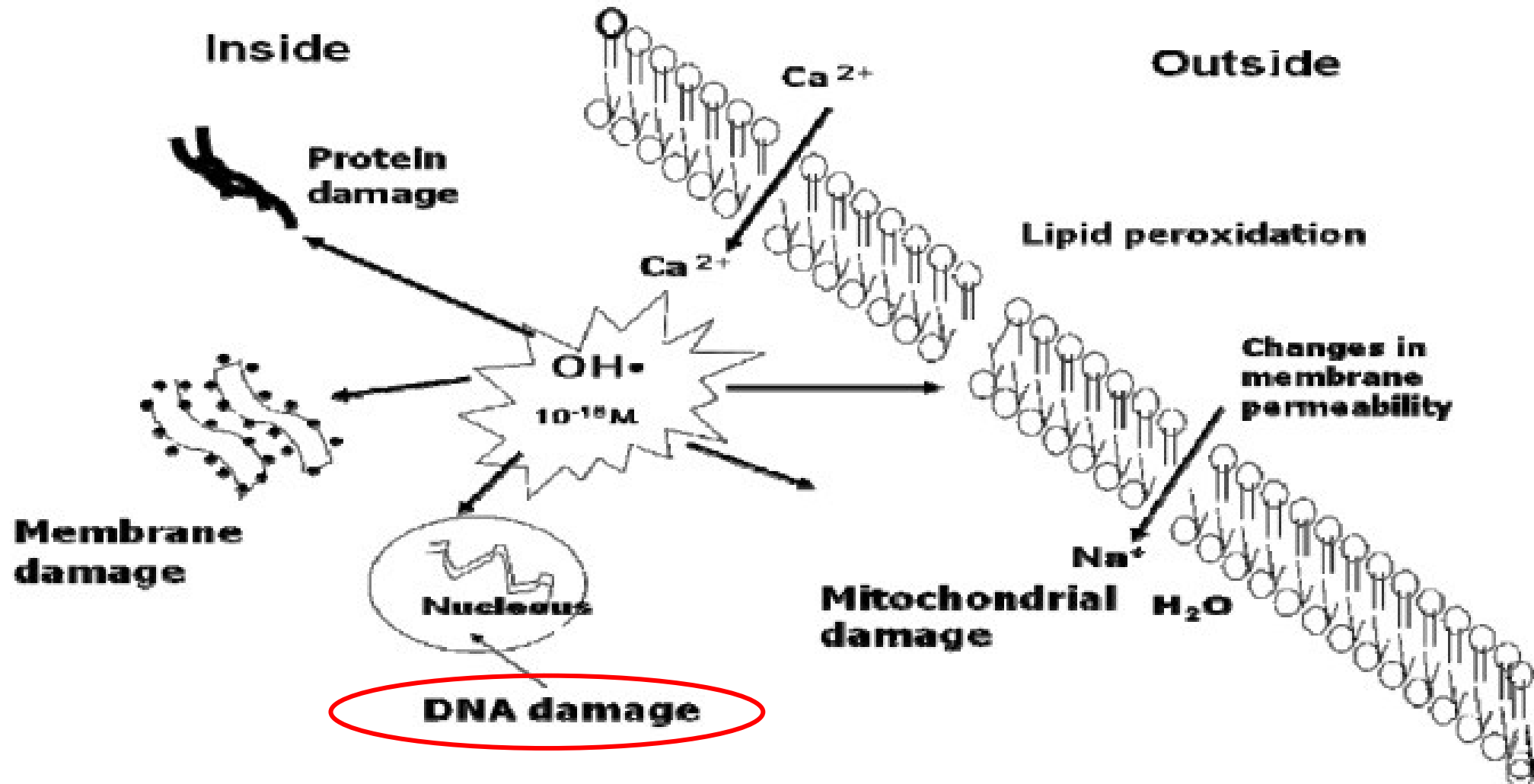


**Obr. 3.2** A – produkce kyslíkových radikálů (ROS) a dalších reaktivních produktů radiolýzy vody v ozářených buňkách; B – příspěvek kyslíkového efektu k fixaci poškození DNA (modifikováno podle Pouget, et al. *Antioxidants & Redox Signaling* (2018), doi:10.1089/ars.2017.7267 a Bénédicte & Pierre. *Frontiers in pharmacology* 2012. doi:10.3389/fphar.2012.00094)

- **Příspěvek přímého a nepřímého efektu k poškození biomolekul se významně liší v závislosti na typu ionizujícího záření.** Zatímco záření gama nebo X s malou hustotou ionizace (tj. nízkým lineárním přenosem energie, LET) narušuje funkci biomolekul především prostřednictvím nepřímého efektu, hustě ionizující záření (např. urychlené těžké ionty s vysokým LET) účinkuje z velké části přímo. Tento rozdíl vyplývá z různého charakteru depozice energie zářením.
- **LET, lineární přenos energie** – střední energie předaná látce zářením na jednotkové dráze letu částice; základní jednotkou je  $\text{J}\cdot\text{m}^{-1}$ , v radiobiologii se ale častěji setkáme s praktičtější jednotkou  $\text{keV}\cdot\mu\text{m}^{-1}$ .
- Experimentálně lze příspěvek přímého a nepřímého efektu k radiobiologickému účinku ionizujícího záření stanovit například porovnáním přežívání buněk ozářených v přítomnosti a nepřítomnosti dimethylsulfoxidu (DMSO), který funguje jako vychytávač volných radikálů.
- Pro záření s nízkým LET (gama a X) bylo prokázáno, že přibližně 60 % dvouřetězcových zlomů DNA vzniká prostřednictvím nepřímému efektu. Pro hustě ionizující záření tato hodnota výrazně klesá, např. na pouhých 32 % pro urychlené ionty s  $\text{LET} = 2106 \text{ keV}/\mu\text{m}$ .



# Cíle pro IZ



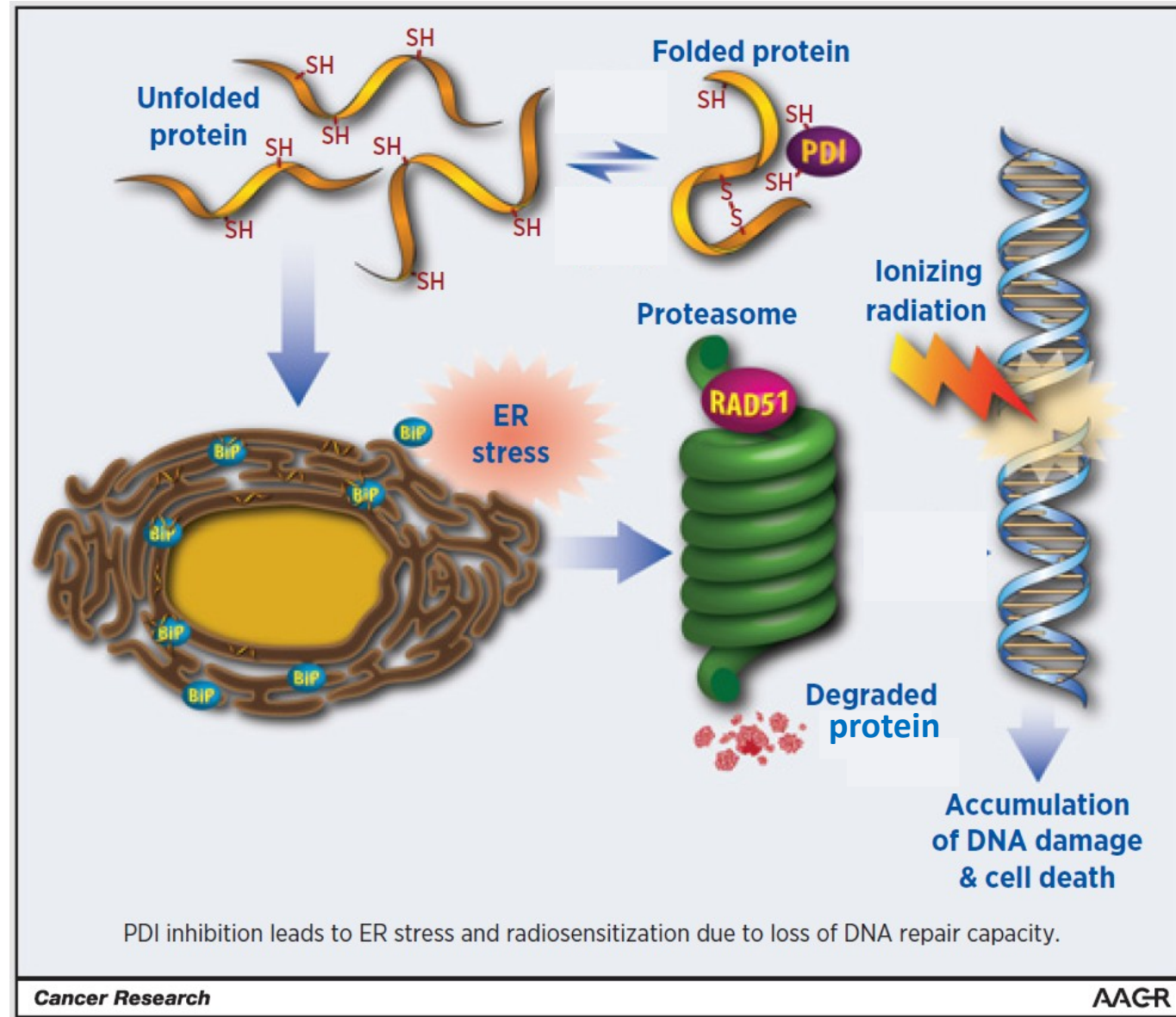
## Poškození proteinů

- Proteiny jsou výkonné a stavební složky buňky participující na zajišťování všech jejích činností.
- Patří mezi ně
  - důležité signální molekuly,
  - nejrůznější enzymy,
  - strukturní proteiny,
  - transportní proteiny membrán atd.
- Poškození proteinů může mít proto pro buňku fatální dopad. Zdá se ale, že se projevuje až při extrémním ozáření, jelikož většinu typů proteinů obsahuje buňka ve velkém množství a mnohé z nich odolávají značným dávkám záření.
- Například k inaktivaci izolovaných restrikčních enzymů *HindIII* a *PvuII* dochází až po jejich vystavení několika stům Gy záření gama. (**Restrikční enzymy** = enzymy štěpící DNA prostřednictvím přerušení fosfodiesterových vazeb obou řetězců; exonukleázy štěpí DNA postupně od konců řetězce, endonukleázy potom na specificky rozpoznávaných sekvencích „uvnitř“ řetězce.)
- Inaktivační dávky jednotlivých proteinů se nicméně značně liší. Patrně mohou být i výrazně nižší, což kromě struktury proteinu záleží i na mnoha faktorech prostředí. Stále se však pohybujeme v oblasti natolik vysokých expozičních dávek, že už i mnohem menší dávky naprosto zdecimují DNA a způsobí smrt většiny buněk.



## Poškození proteinů

- Nebyla-li přítom trvale poškozena DNA, buňka později nefunkční proteiny odstraní (hydrolyzou proteolytickými enzymy v proteazomech) a nahradí je novou syntézou bez následků pro její budoucí život.
- Tímto se poškození proteinů zásadně liší od poškození DNA, které se přenáší, není-li správně opraveno, do budoucích generací buněk a ovlivňuje jejich stav a činnost.



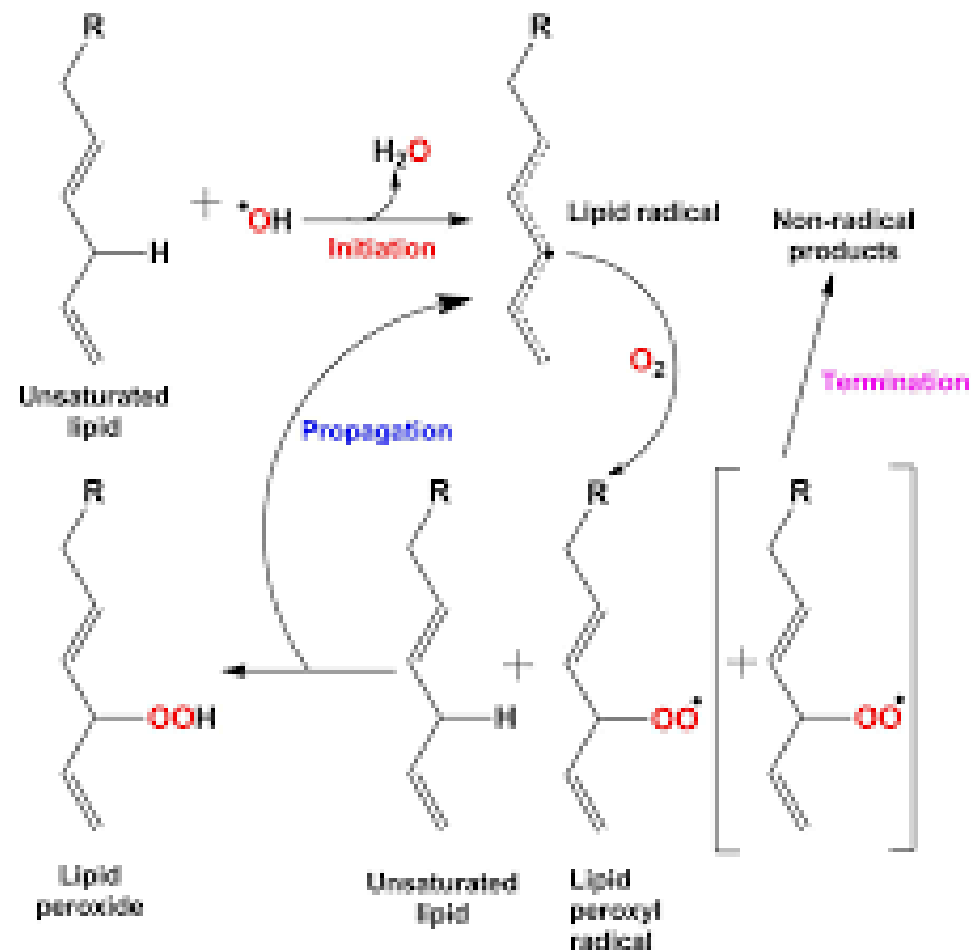
# Poškození proteinů



- Řada recentních studií provedených zejména na prokaryotických organizmech lišících se svou radiosenzitivitou nicméně naznačuje, že význam radiačního poškození proteinů možná podceňujeme.
- Vystavení různých prokaryot stejné dávce záření totiž způsobovalo vzájemně podobný počet kritických změn v DNA těchto organismů, přesto se jejich přežívání významně lišilo, a naopak korelovalo se schopností buněk chránit své proteiny před oxidativní újmou.
- Toto překvapivé zjištění patrně znamená, že vysoký antioxidační potenciál některých buněk dokáže stabilizovat funkce důležitých proteinů.
- Pravděpodobnými kandidáty se v tomto směru jeví zejména **nízko početné regulační a reparační proteiny**, které se podílejí na řízení buněčných procesů a opravě molekuly DNA po ozáření. Jednou tak možná budeme muset úloze poškození proteinů v radiobiologii přisoudit zásadnější význam, a to už i při relativně nízkých dávkách záření (**od cca 0,5 Gy**).

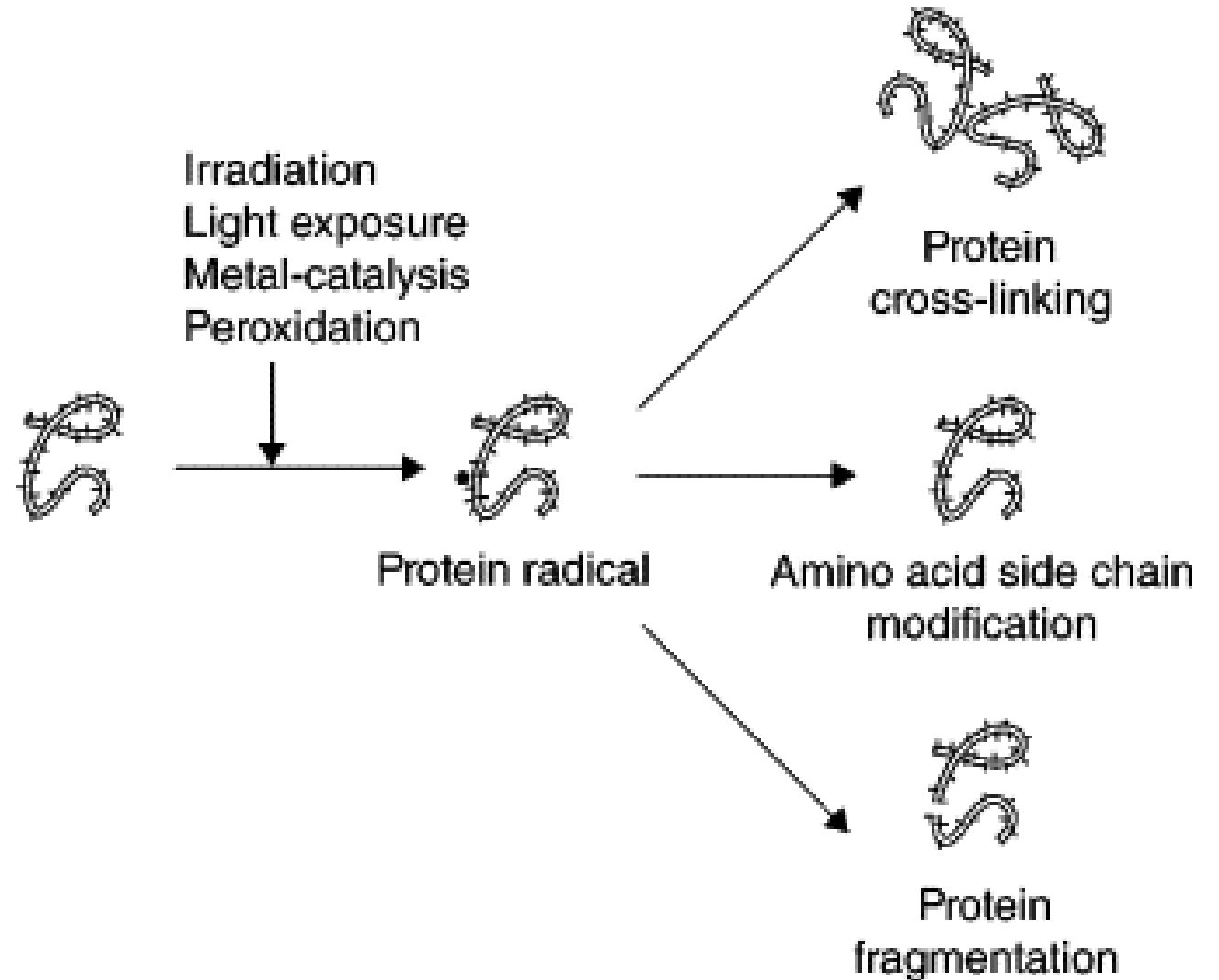
## Poškození proteinů (mechanismus)

- Proteiny narušuje jak záření samotné, tak především **ionty  $\text{OH}^-$**  pocházející z radiolýzy vody.
- Ty mají schopnost **odtrhnout vodík** z peptidového řetězce, vázat se na aromatické zbytky aminokyselin a reagovat s atomy síry.
- Reakcemi s radikály se navíc „aktivují“ i vlastní proteiny – stávají se z nich **proteinové radikály**, které peroxidačně poškozují další proteiny a biomolekuly (**řetězová reakce**) za vzniku produktů se zcela pozměněnými vlastnostmi.



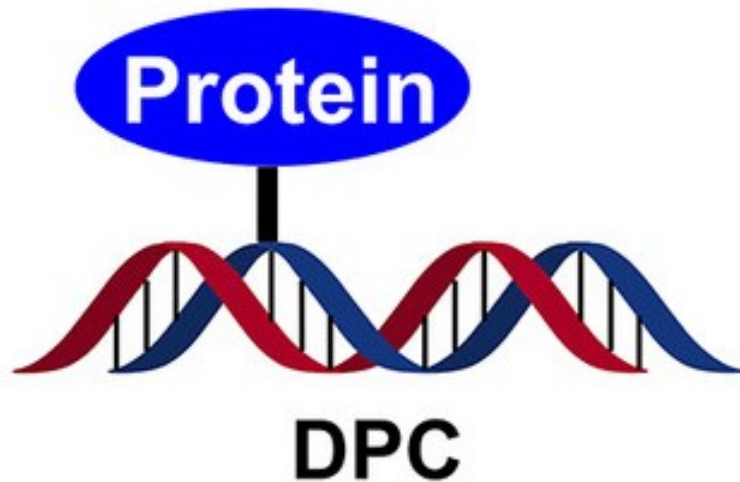
## Poškození proteinů (následky)

- Následkem interakcí s ionty  $\text{OH}^-$  mohou proteiny **změnit svou konformaci**, což obvykle vede ke změně nebo ztrátě jejich funkce.
- V závažnějších případech lze pozorovat **až fragmentaci a denaturaci proteinů**, projevující se jejich agregací díky zvýšené hydrofobii.

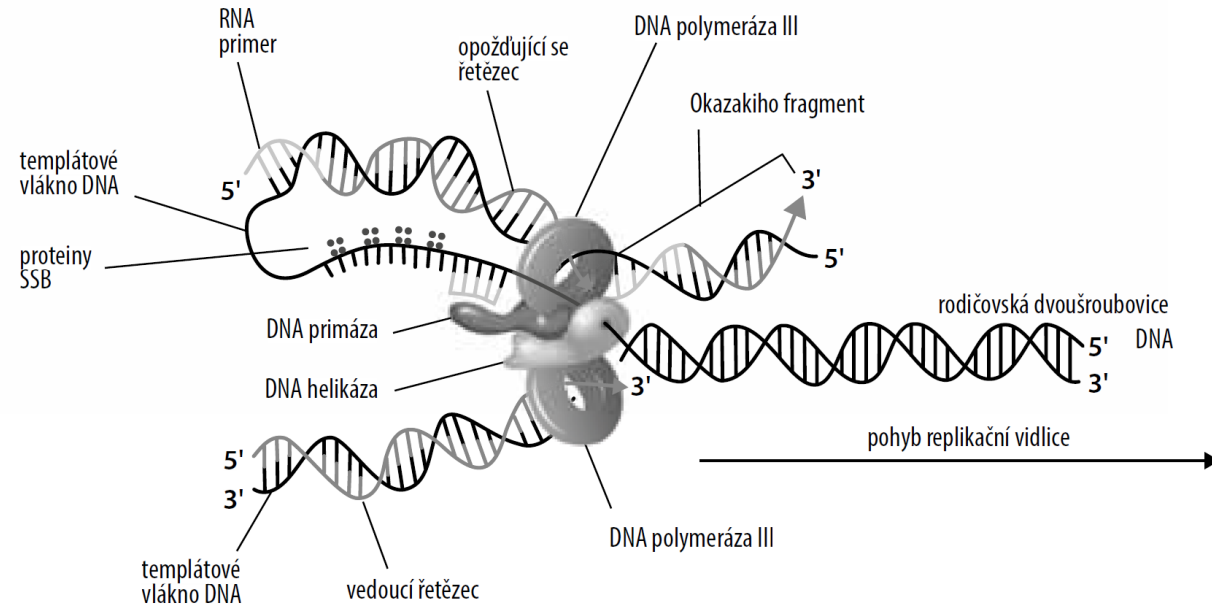


## Poškození proteinů (následky)

**Nebezpečné jsou hlavně proteinové adukty na molekule DNA**, které brání její replikaci, transkripci i reparaci. Radiační poškození proteinů tak může ovlivňovat nejen buněčné procesy zprostředkované samotnými proteiny, ale i dalšími typy biomolekul (zejména DNA).

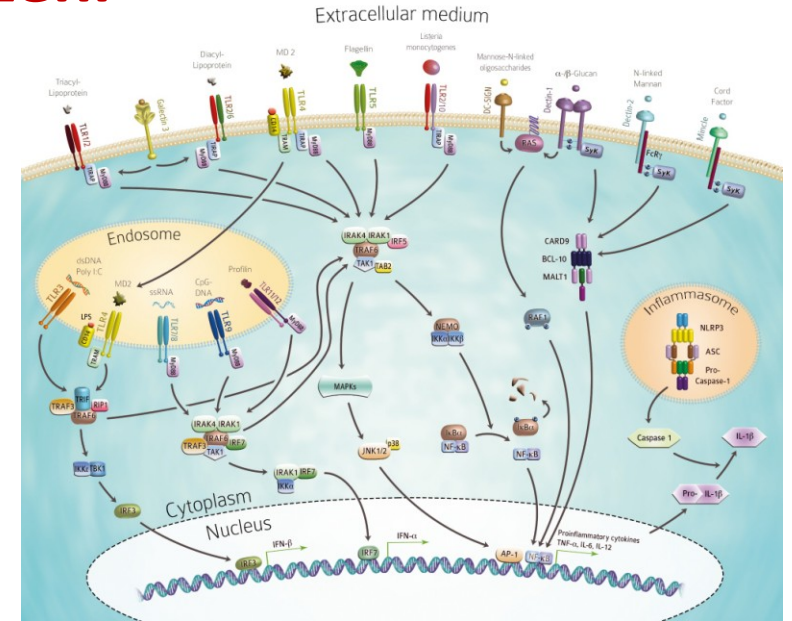
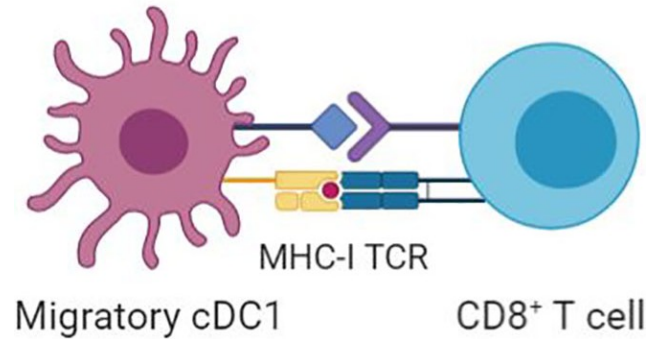


## Transkripce a replikace DNA



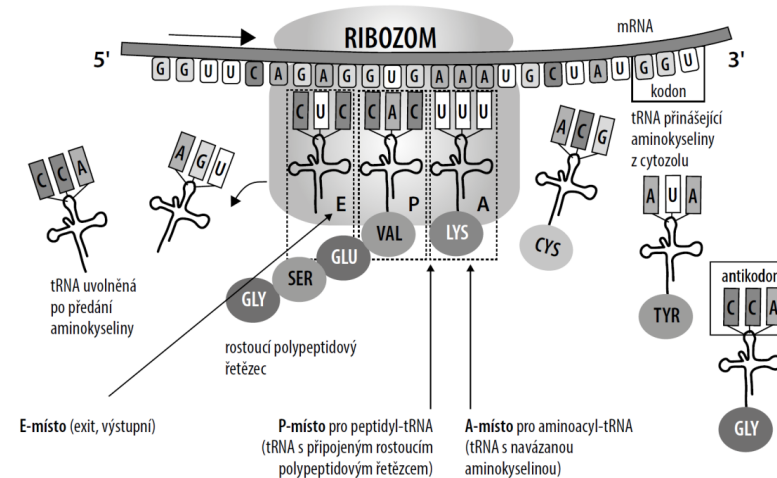
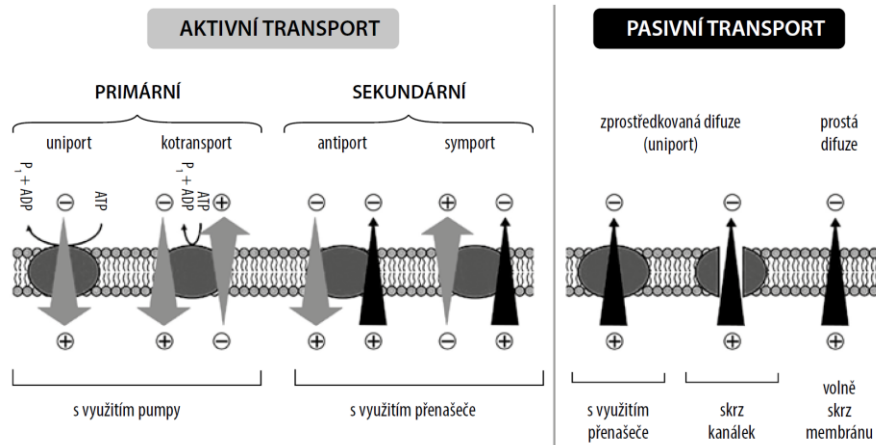
# Další kritické proteiny z hlediska radiačního poškození

Membránové receptory a signální regulační dráhy: imunita, buněčné dělení (karcinogeneze), metabolismus...



## Translace RNA

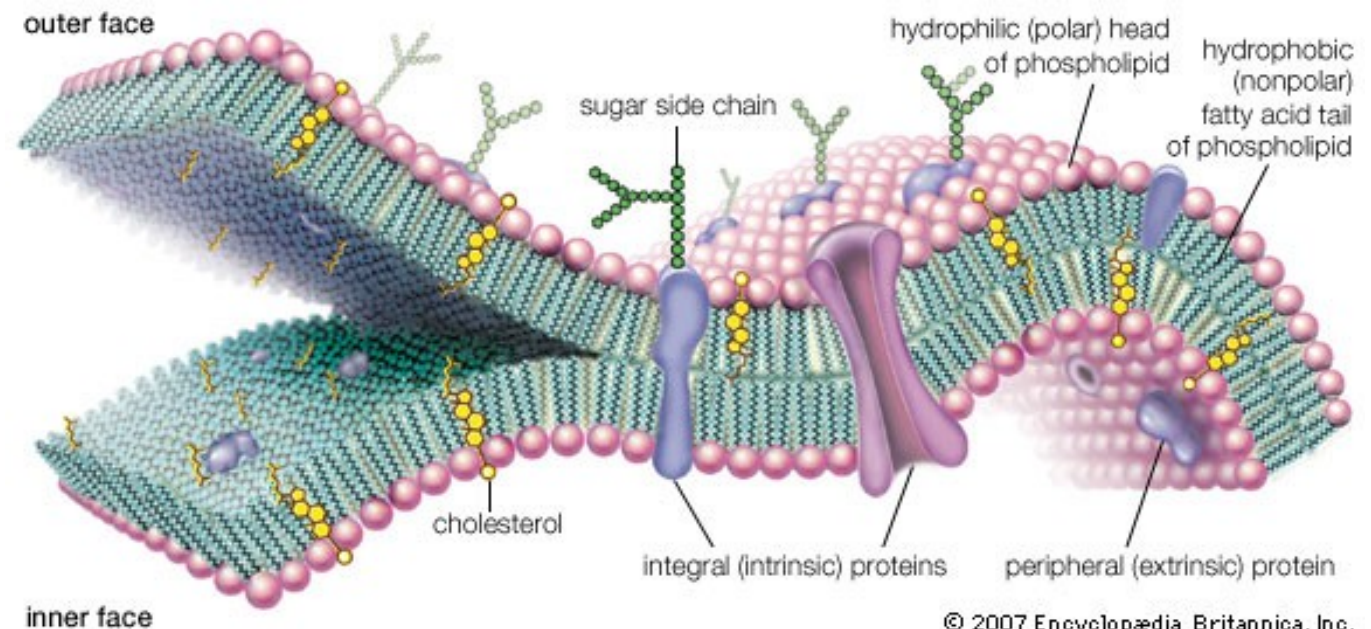
## Buněčný transport





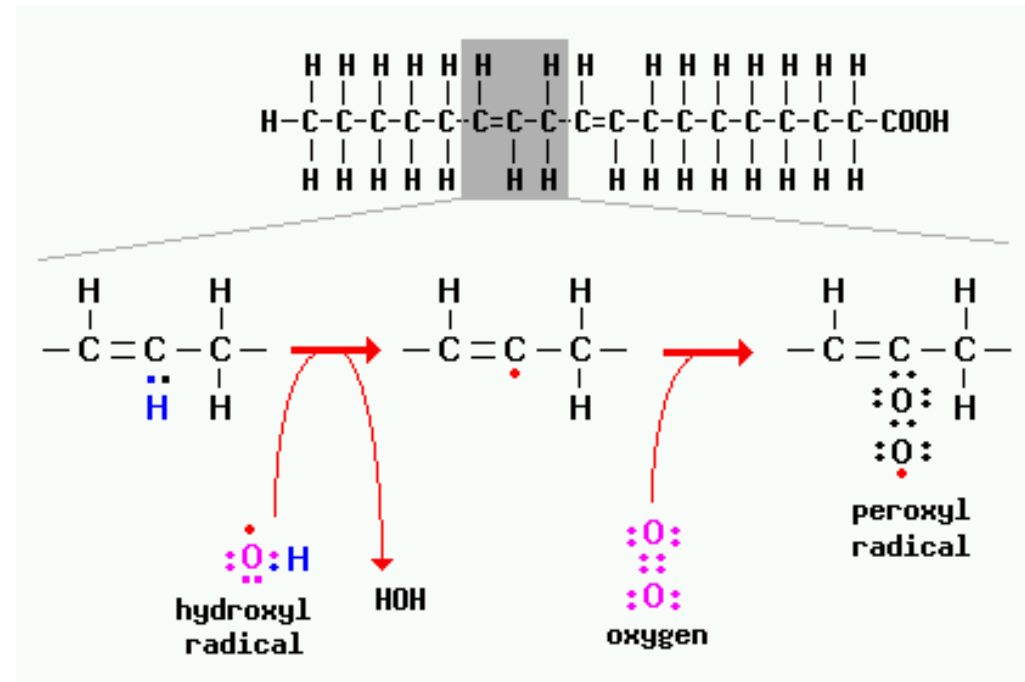
# Poškození lipidů

- Obdobně jako všechny ostatní biomolekuly, také lipidy (mastné kyseliny) reprezentují cíle radikálového poškození.
- Lipidy představují základní stavební jednotky všech buněčných membrán.
- Mají proto zásadní význam v prostorovém definování buňky samotné a kompartmentalizaci buněčných organel a procesů.
- Lipidy vymezují hranice buňky a zároveň brání pronikání nežádoucích substancí do jejího nitra. Spolu s membránovými proteiny regulují transmembránový transport iontů a mnoha dalších látek a stabilizují osmotické gradienty. Tím udržují nejen buněčnou homeostázi, ale také zajišťují správnou komunikaci s okolním prostředím a buňkami ve tkáni.
- Membrány hrají zásadní roli také v energetickém metabolismu buňky, a prostřednictvím membránových receptorů v regulaci buněčných biochemických drah, imunitě atd.



## RADIKÁLOVÉ POŠKOZENÍ:

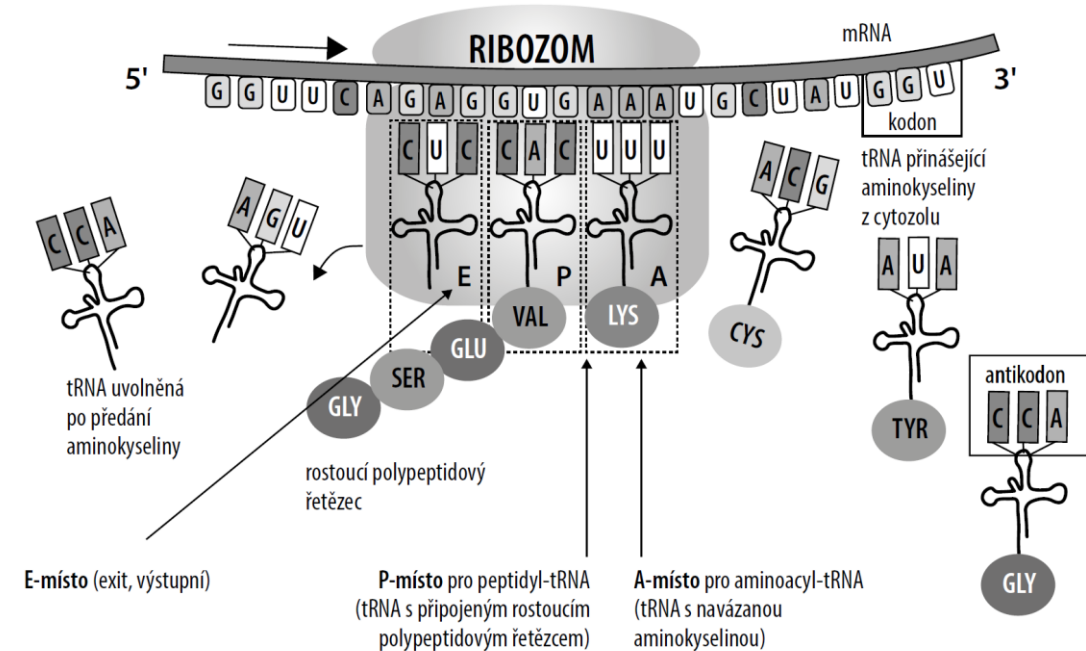
- nejveherentněji se podílí hydroxylový radikál OH•.
- Odtržením elektronu z mastných kyselin (přednostně z dvojných vazeb) vznikají jejich nestabilní radikály, které posléze s kyslíkem tvoří radikály peroxylové.
- Reakcí těchto radikálů s dalšími mastnými kyselinami se rozbíhá řetězová reakce, při které se další a další lipidy mění v lipidové peroxidy nebo cyklické peroxidy mastných kyselin, přičemž se zároveň uvolňují nové radikály ženoucí reakci kupředu.



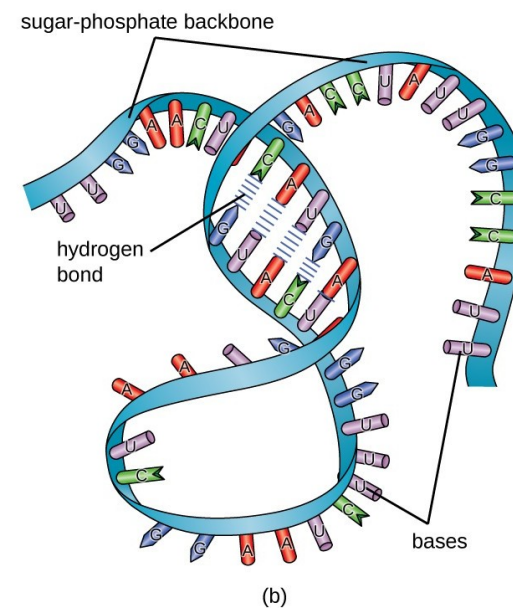
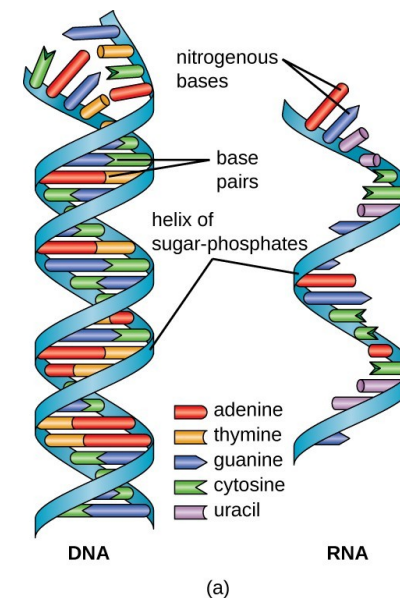
- Uvedeným způsobem může dojít k závažnému narušení struktury membrány a snížení mobility membránových proteinů, což se následně projeví poruchou její selektivní permeability doprovázenou deregulací příjmu iontů a látek z okolí (osmóza, membránové napětí, přenos vzruchů atd.) nebo i únikem vnitrobuněčného obsahu (např. enzymů) do prostředí.
- Tento stav je pro buňku potenciálně fatální, například vyústí-li v dysbalanci kalciových iontů. Po expozici vysokým dávkám záření tak můžeme očekávat totální kolaps buněčné homeostázi a okamžitou smrt buňky, menší poškození však dokáže buňka opravit.

# Poškození RNA

- Molekuly RNA zastávají v buňce nejrůznější efektorové, signalizační a regulační funkce.
- Obecně lze však dle základního dogmatu molekulární biologie říci, že zprostředkovávají (za přispění proteinů) expresi genetické informace, tj. její materializaci z podoby zakódované v sekvenci DNA do podoby proteinů, následně vykonávajících buněčné funkce.
- Kromě toho vykazují různé malé RNA významné funkce regulační s ohledem na expresi genů.

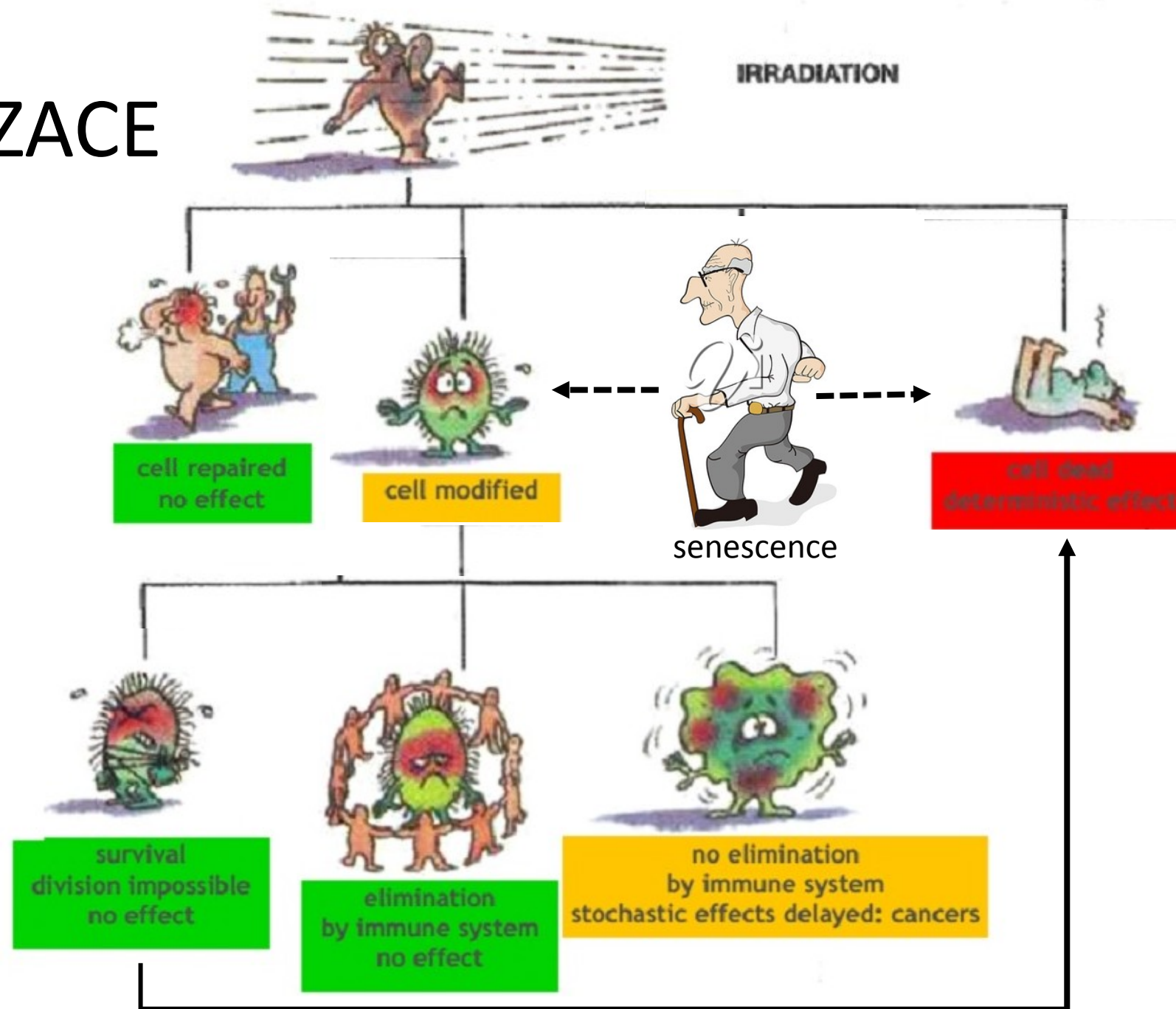


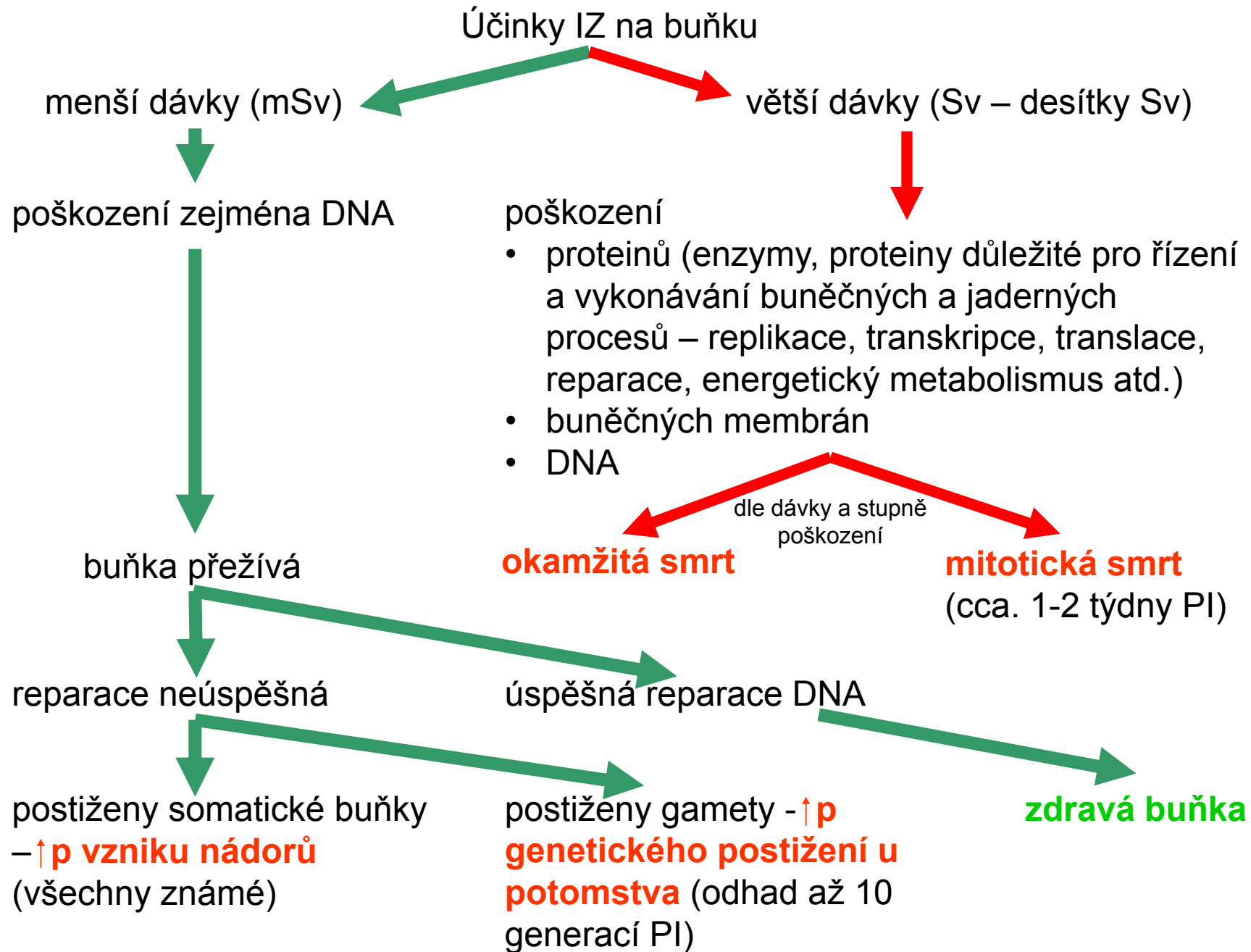
- RNA má v principu stejnou molekulární stavbu (nikoli však prostorové uspořádání) jako DNA, s tím zásadním rozdílem, že ji tvoří pouze **jedno vlákno**, které se organizuje do **složitých prostorových struktur**.
- Díky **ribóze** ve své cukr-fosfátové páteři reaguje RNA s okolím mnohem snadněji než DNA.
- RNA tak může být **poškozena obdobným způsobem jako DNA** (samostatná přednáška), ovšem s vyšším rizikem fragmentace.
- V RNA snadno vznikají jednořetězcové zlomy, které působí na integritu molekuly stejně jako v případě DNA mnohem obtížněji indukovatelné zlomy dvouřetězcové.
- Významná je i oxidativní eroze RNA vyvolaná volnými radikály.





# KATEGORIZACE ÚČINKŮ IZ







## Účinky IZ na buňku

menší dávky (mSv)

buňka přežívá s poškozenou genetickou informací, nebo se jí poškození povede zcela poškození opravit

postiženo je jen malé množství buněk ve tkáni (obvykle umírají apoptózou nebo jsou eliminovány imunitním systémem)

**ÚČINKY SE NEMUSÍ PROJEVIT VŮBEC, NEBO SE PROJEVÍ AŽ PO DELŠÍ/DLOUHÉ DOBĚ LATENCE (ROKY - DESETILETÍ)**

- ↑ p vzniku nádorů
- ↑ p genetického postižení u potomstva

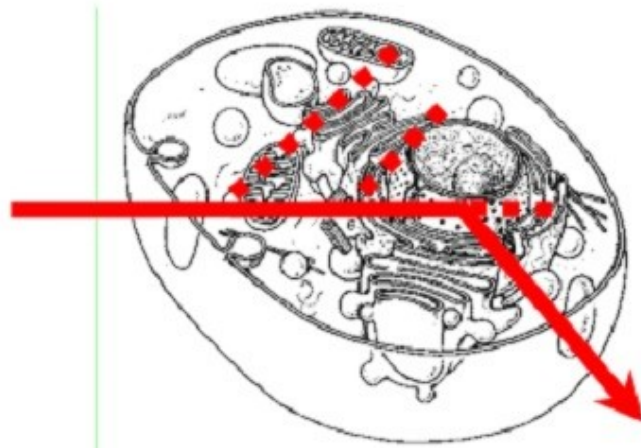
**PRAVDĚPODOBNOST VÝSKYTU ROSTE S ABSORB. DÁVKOU – STOCHASTICKÉ ÚČINKY**

větší dávky (Sv – desítky Sv)

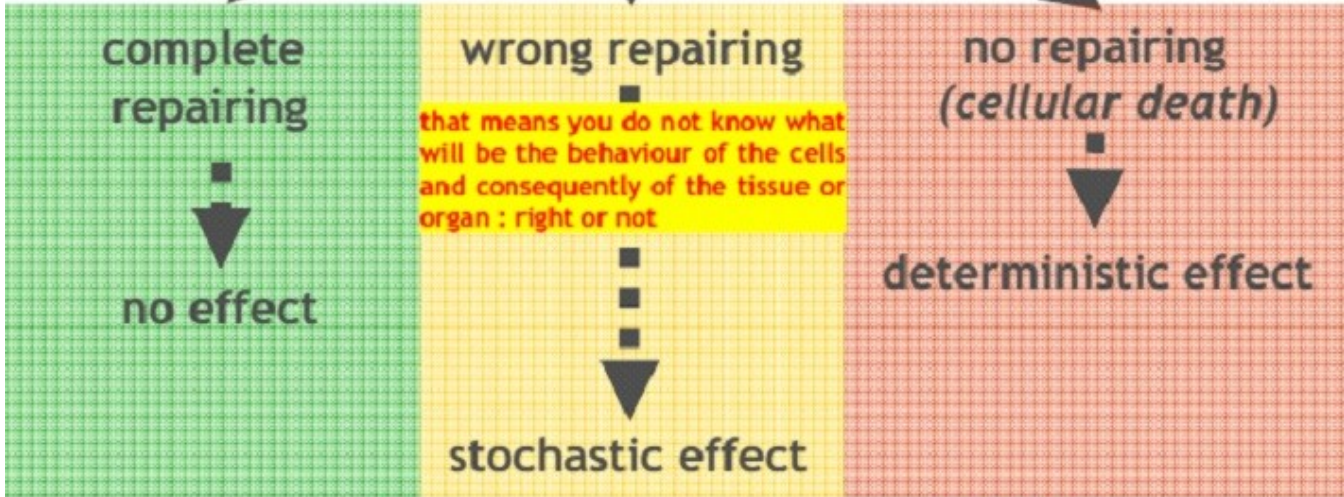
**okamžitá smrt**

**mitotická smrt**

- Okamžitá smrt buněk se na úrovni organismu projeví většinou hodiny až 2 dny PI (po ozáření, post-irradiation)
- Klinické projevy jsou dány smrtí velkého množství buněk najednou (poškození je příliš velké a buňka ho již nedokáže opravit pomocí reparačních mechanismů (DNA) a syntézou nových proteinů) → **ZÁVAŽNOST POŠKOZENÍ ROSTE S ABSORB. DÁVKOU**
- Mitotická smrt – poškození buněk není natolik těžké, aby došlo k okamžité smrti, nicméně je tak závažné, že se buňka již nedokáže dělit (a následně umírá)
- Klinické projevy na úrovni organismu se proto projevují s určitou dobou latence, obvykle dnů až 2 týdnů
- **ÚČINKY SE OD URČITÉ DÁVKY PROJEVÍ VŽDY → DETERMINISTICKÉ ÚČINKY**



**CELLULAR REPAIRING**



Low Doses

High Doses

### Dle typu účinku

- Stochastické (též nestochastické, tkáňové)
- Deterministické

### Dle doby latence

- Časné
- Pozdní

### Dle typu zasažených buněk

- Somatické
- Gametické

**Early  
(deterministic only)**

**Late**

**Local**

Radiation injury of individual organs: functional and/or morphological changes within hrs-days-weeks

**Common**

Acute radiation disease  
Acute radiation syndrome

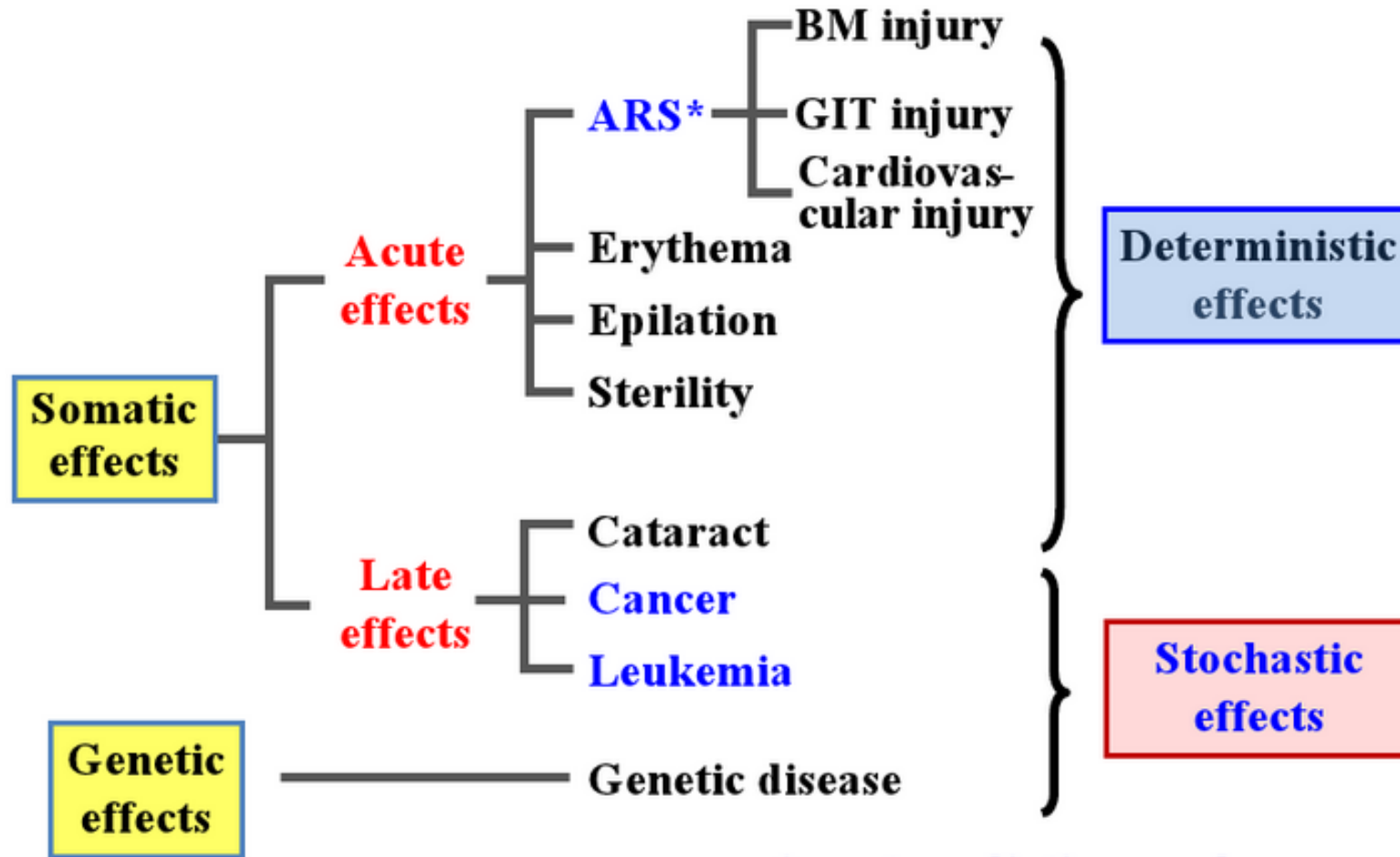
**Deterministic**

Radiation dermatitis  
Radiation cataracta  
Teratogenic effects

**Stochastic**

Tumours  
Leukaemia  
Genetic effects

# Human Health Effects of Radiation Exposure

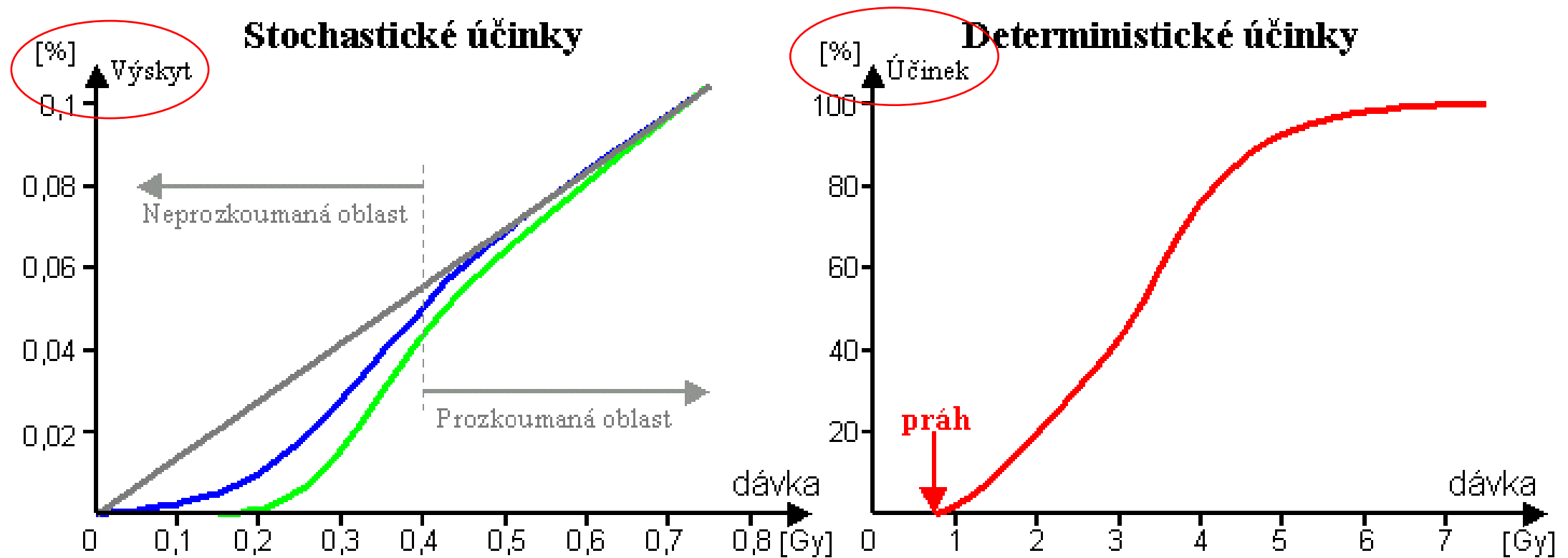


\* acute radiation syndrome

# Účinek záření na organismy

Rozlišujeme **deterministické účinky** – existuje práh, velké dávky, rychlý nástup (ne vždy), z hlediska RO relativně malý význam (více méně se týká pouze radiačních nehod nebo havárií – radiační pracovníci; ale také dlouhé interplanetární pilotované mise, radioterapie nádorů)

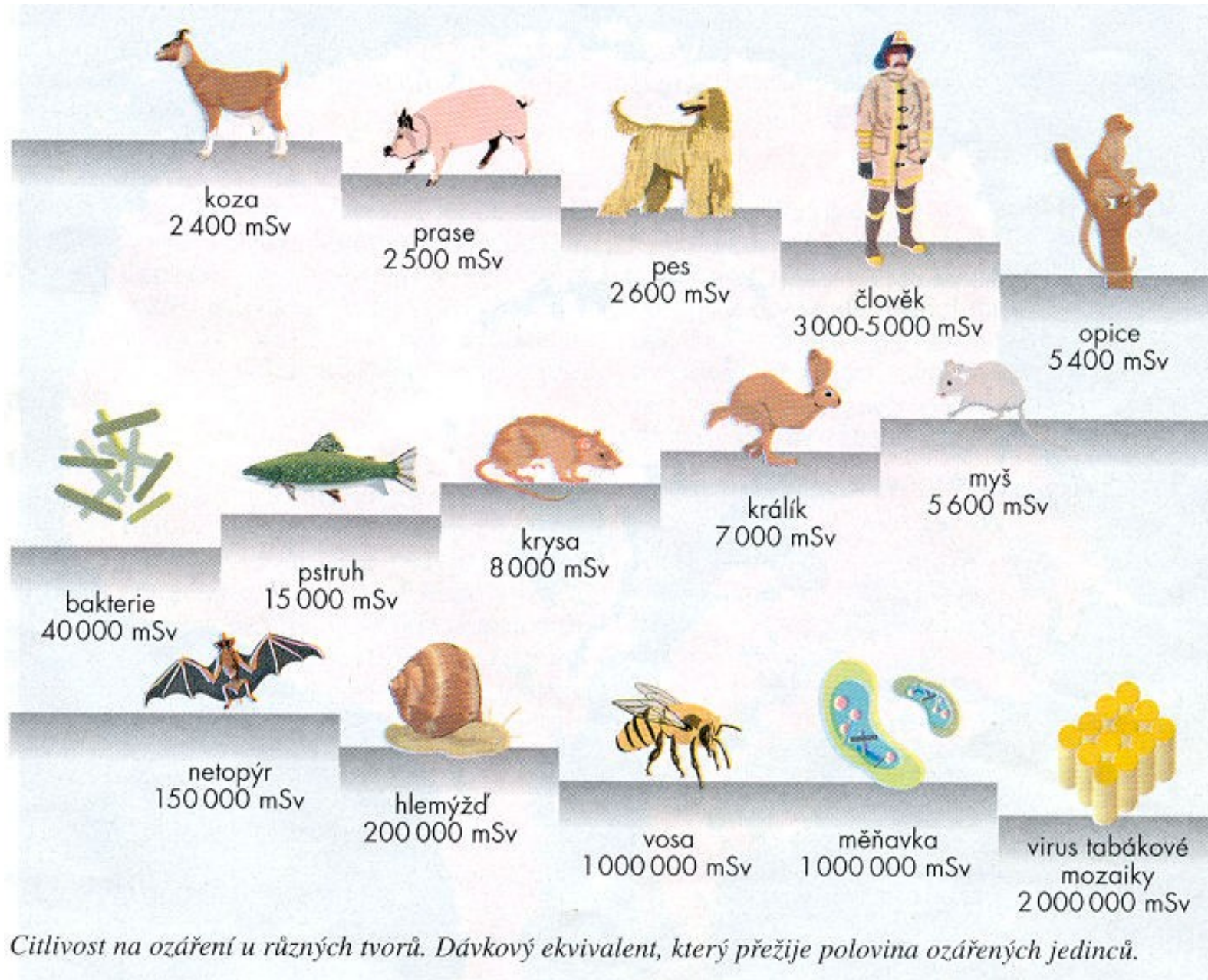
**Stochastické účinky** – bezprahovost, malé dávky, pozdní efekt, velký význam pro společnost (týká se všech – medicínské ozáření, radon, kosmické záření apod.)





# Deterministické účinky záření na organismy

Citlivost jednotlivých organismů – hodnotí se pomocí LD50 (Gy)



*Citlivost na ozáření u různých tvorů. Dávkový ekvivalent, který přežije polovina ozářených jedinců.*

# Deterministické účinky záření na organismy

Citlivost jednotlivých organismů – hodnotí se pomocí LD50 (Gy)

Člověk	4-5 Gy	Prase	3 Gy	Králík	8 Gy
Pes	2,5-3 Gy	Opice	4-5 Gy	Kůň	6 Gy
Myš	5-10 Gy	Kuřata	10 Gy	Ryby	6 Gy
Potkan	7-10 Gy	Krasy	20 Gy	Želvy	50 Gy
Hmyz	100-1000 Gy	Pšenice	50 Gy	Rajčata	120 Gy
Houby	300-500 Gy	Špenát	150 Gy	Zelí	150 Gy

Citlivost některých buněk k záření

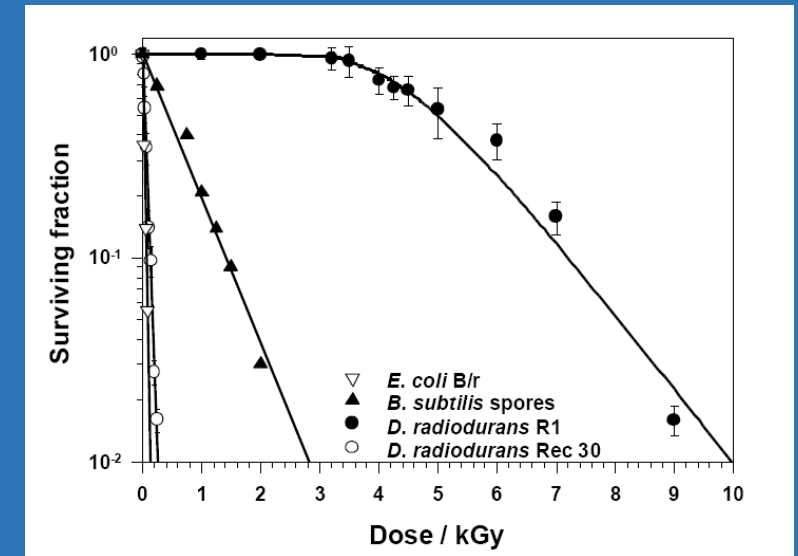
<b>Savčí buňky</b>	<b>1-2 Gy</b>
Escherichia coli (bakterie)	100 – 200 Gy
Prvoci	1 000 – 3 000 Gy

**Micrococcus radiodurans 8000 Gy**

Rozdíly v citlivosti se objasňují různě: různé populace buněk jsou kritické a různě velké.

**Zhruba platí, že fylogeneticky vyvinutější organismy jsou citlivější.**

**U Micrococcus je rezistence způsobena mnoha kopiemi genomu na buňku.**



# CITLIVOST BUŇEK K IZ PRO DETERMINISTICKÉ ÚČINKY

na základě citlivosti k IZ můžeme buňky rozdělit do 5 skupin:

## 1. Velmi citlivé

- aktivní kostní dřev
- pohlavní orgány
- střeva
- lymfoidní orgány

## 2. Citlivé

- kůže
- oční čočka
- epiteliální výstelky (povrchy jícnu, žaludku apod.)

## 3. Méně citlivé

- rostoucí chrupavky
- rostoucí kosti
- jemné cévy

## 5. Málo citlivé

- zralé chrupavky
- zralé kosti
- plíce a dýchací ústrojí
- endokrinní žlázy
- žlázy trávicího ústrojí

## 6. Rezistentní

- svaly
- CNS (10ky Gy pro poškození)

# DETERMINISTICKÉ ÚČINKY IZ u člověka – CELOTĚNÍ OZÁŘENÍ

## I. Akutní nemoc z ozáření

- týká se celého těla a vzniká po celotělním ozáření (nebo ozáření větší části těla)
- rozlišujeme tři formy podle velikosti dávky a podle příznaků:
  1. **dřeňová forma** (poškození krvetvorby)
  2. **gastrointestinální forma** (poškození střevního epitelu)
  3. **neurovaskulární forma** (poškození cév mozku)

Různé příznaky jsou dány **různou citlivostí buněk k IZ**: nejcitlivější jsou rychle se dělící buňky, naopak pomalu se dělící buňky jsou poměrně radiorezistentní

**Nemoc z ozáření u člověka** – dávky **větší než 0,7 Gy**, nejcitlivější krevní buňky, dále střevní a nejvíce rezistentní se jeví nervové buňky, které se nemnoží.

# 1. Dřeňová forma:

- kostní dřeň – úbytek kmenových krvetvorných buněk, které jsou velmi citlivé.
- Prahová dávka je zhruba 1 Gy,
  - **prodromální fáze** nastupuje za 30 min – 48 hod,
  - dále pozorujeme **latentní fázi** 2 dny až 3 týdny
  - načež přichází **manifestní fáze**.
- Dochází k útlumu krvetvorby , cytopenie,
- nejvíce **kostní dřeně** je lokalizováno v páteři, dorzálních oblastech žeber a pánve – ozáření těchto oblastí je kritické (lze v případě potřeby stínit).
- Prodromální symptomy zahrnují **zvracení** a **průjem**. Při těžkém průjmu je pravděpodobná smrt. Během prvních dnů dochází k **prudkému poklesu lymfocytů**, který je dávkově závislý a může být použit jako indikátor dávky.
- Latence je dlouhá (obvykle několik týdnů), pancytopenie způsobuje **těžké infekce**, pokles trombocytů způsobuje **hemoragie** (krvácení). Symptomy tedy zahrnují vzestup infekčních komplikací, krvácení, **anemii**, **špatné hojení ran**.
- Maximální pokles lymfocytů nastává 3. den. Podle počtu lymfocytů lze odhadnout další vývoj nemoci z ozáření.

## 2. Gastrointestinální forma nemoci z ozáření (GIS)

- Je v podstatě letální,
- dávky jsou větší než u dřeňové formy (epitel je rezistentnější (>8 Gy).
  - První manifestace je rychlejší ve srovnání s dřeňovou formou (10 min – 48 h),
  - latentní fáze trvá 3 – 5 dnů a následuje manifestace onemocnění.
- Podstatou této formy je úhyn kmenových buněk střevního epitelu, denudace střevní sliznice, eliminace funkční bariéry bránící vstupu mikrobů do těla a ztrátám tekutin.
- Nejvíce je postiženo tenké střevo. Dochází ke zpomalení nebo zastavení obměny epitelu krypt.
- Při lokálním ozáření dochází později ke vzniku atrofie, fibrotizace a vředů. Výsledek závisí na dávce a jejím rozložení v čase.
- Klinické projevy splývají s projevy dřeňového syndromu, neexistují specifické projevy odpovídající GIS. Při mikroskopickém vyšetření lze ve stolici nalézt tzv. zánětlivé buňky.



# 3. Neurovaskulární syndrom

- dochází k němu po expozici velmi vysokým dávkám – 30 Gy a více (vojenské operace, nehody v jaderných zařízeních). Při výbuchu jaderné zbraně se lidé vystavení takto vysokým dávkám nacházejí v zóně letální z hlediska tlakových a teplotních účinků.
  - **Prodromální fáze** nastupuje za několik minut,
  - **latence** trvá do 2 dnů nebo úplně chybí,
  - **manifestní fáze** je zakončena (jistou) smrtí.
- Mechanismy souvisí s poškozením cév a CNS.
- Cévní složka se manifestuje po 30Gy, CNS – po dávkách nad 100 Gy.
- Úbytek endoteliálních buněk – zvýšení propustnosti kapilár – únik plazmy do intersticia – pokles krevního tlaku, edém, krvácení do mozku končící smrtí.
- Poškození CNS – demyelinizace a perivaskulární edém, nekróza. V průběhu manifestní fáze při dávkách nad 100 Gy se pozoruje zhoršování vědomí, následované bezvědomím a smrtí.

## Léčba nemoci z ozáření:

(úspěšná de facto jen u krevní formy)

- Prevence infekcí a jejich léčba
- Podávání hematologických růstových faktorů
- Transplantace kmenových buněk

**Prevence infekcí** – izolace, antibiotika (i preventivně), acyklovir (x Herpes), riziko krvácení při hluboké trombocytopenii lze redukovat transfúzí trombocytů

**Růstové faktory** – u vyšších dávek, G-CSF nebo GM-CSF, co nejdříve po ozáření a dlouhodobě (10-20 dní). Stimulují krvetvorbu – redukce neutropenie. Nežádoucí účinky – bolesti kostí, hlavy horečka.

**Transplantace** – nejlepší by byly autologní či syngenní kmenové buňky, ty jsou však obvykle nedostupné. Alogenní transplantace – reakce štěpu proti hostiteli a naopak. Vhodné pouze při dávkách 8-10 Gy v případě, že nejsou poškozeny další tkáně.

Při současném poranění člověka radiace dále zhoršuje vyhlídky na uzdravení.

# Deterministické účinky záření na organismy – LOKÁLNÍ OZÁŘENÍ

## II. RADIAČNÍ ZÁNĚT KŮŽE (RADIODERMATITIDA)

- Akutní a chronická forma, projevuje se lokálně v ozářené tkáni
- nejčastější poškození (u nás 150 případů za posledních 30 let)
- prahová dávka 2-4 Gy, pro chronickou formu desítky Gy během 15-30 let)
- kůže – 2 třída buněk co do citlivosti (viz dříve)
- 3 stupně (dle stupně poškození)



### 1. STUPEŇ (2-4 Gy)

První den po ozáření (PI) – časný **erytrém** (jako po opaření – červený flek, ale nebolí, do 24h zmizí)

Dva týdny doba LATENCE – nic není patrné ani nebolí

Manifestní fáze – místo zduří a znovu zčervená, velmi silně bolí, celkově připomíná popáleninu – „radiační popáleniny“. Objeví-li se pouze zčervenání bez puchýřů, jedná se o dobré znamení (2-3 Gy) a během několika týdnů dochází k úplnému zhojení. Po dávce 3 Gy dochází k depilaci, která je při vyšších dávkách trvalá

### 2. STUPEŇ (cca. 10 Gy)

Vzhledem k poškození i hlubokých vrstev kůže dochází v manifestní fázi též k **tvorbě velkých puchýřů** a hrozí značné riziko infekce. Doba latence je kratší.

### 3. STUPEŇ (desítky Gy)

Kromě výše uvedeného dochází i k poškození cév vyživujících tkáň – vytváří se **hluboký radiační vřed, dochází k sepsi**. I po léčbě se již tkáň nikdy zcela nezhojí – kůže je tenká, průsvitná, lámavá → recidivy vředu, po několika měsících většinou končí amputací

# DETERMINISTICKÉ ÚČINKY IZ RADIOODERMATITIS



Radiační erytrém bez puchýřů  
(chronická radiodermatitida)

Chronická radiodermatitida –  
nádor ze skvamózních buněk



Radiační erytrém a puchýře, počáteční vřed  
(2-3.st radiodermatitidy)



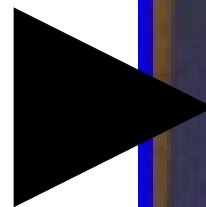
## II. RADIČNÍ ZÁNĚT KŮŽE (RADIODERMATITIDA)

Končetina amputovaná po neúspěšné léčbě radiačního vředu (černá oblast)

### Výskyt radiodermatitidy:

dříve často u zubařů, kteří ručně přidržovali film přímo u rentgenované oblasti – mnoho z nich amputované prsty; dnes u chirurgů operujících přímo pod svazkem RTG paprsků, relativně vysoké dávky na prsty – např. některé operace srdce atd.

též u pracovníků s málo aktivními uzavřenými zdroji IZ – podceňují nebezpečí a berou je přímo do rukou – i slabý zdroj však může vzhledem k nulové vzdálenosti od tkáně předat dávku (po součtu opakovaných expozic) pro vznik radiodermatitidy





### III. RADIAČNÍ POŠKOZENÍ OČNÍ ČOČKY

- zákal čočky (katarakta) vyvolaný IZ
- prahová hodnota 3 Gy pro jednorázové ozáření, u nízkých opakovaných dávek dnes uváděno zhruba 10 Gy, ale možná mnohem citlivější (5-6 Gy)
  - např. u pracovníků často sledujících číselníky přístrojů osvětlované radionuklidy) nebo chirurgů, kteří operují pod pojízdným rentgenem → záření se z těla pacienta poměrně intenzivně rozptyluje na všechny strany – nutno speciální ochranné brýle apod.
- projeví se až po delším čase (u protražovaných dávek až několik let)

### IV. POŠKOZENÍ FERTILITY

- týká se obou pohlaví, muži ale výrazně citlivější
  - prahová dávka ( $D_p$ ) u mužů: 250 mGy (!) pro dočasnou sterilitu (přechodná aspermie), cca. 3 Gy pro trvalou
  - u žen je  $D_p$  3-8 Gy, v závislosti na věku ženy – s věkem klesá počet vajíček a tedy i  $D_p$

### V. Radiační zápal plic

### VI. Radiační zánět nosohltanu

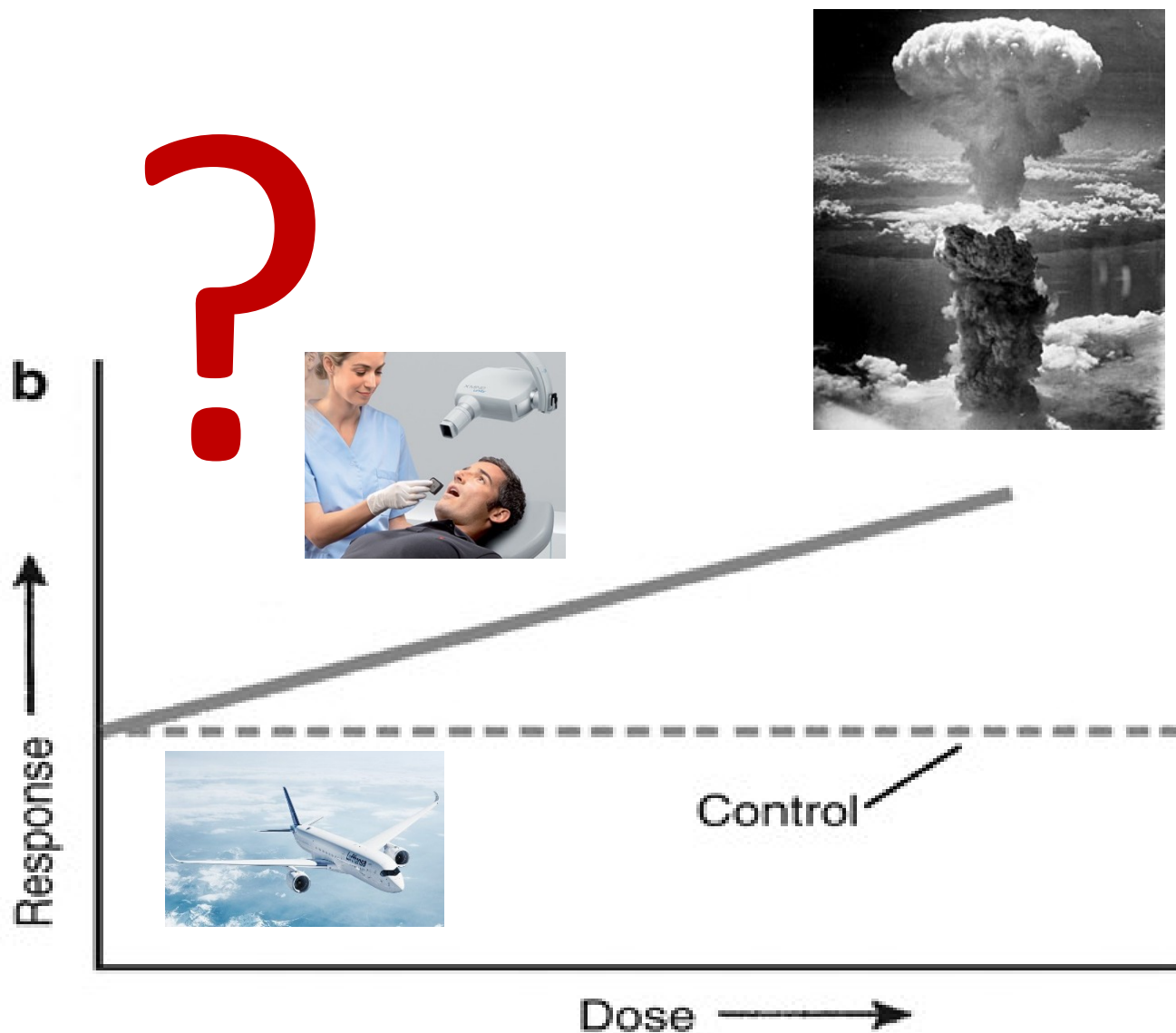
atd.

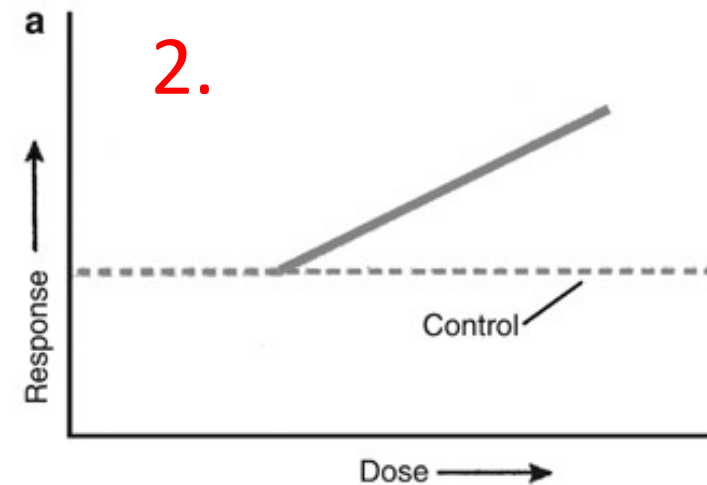
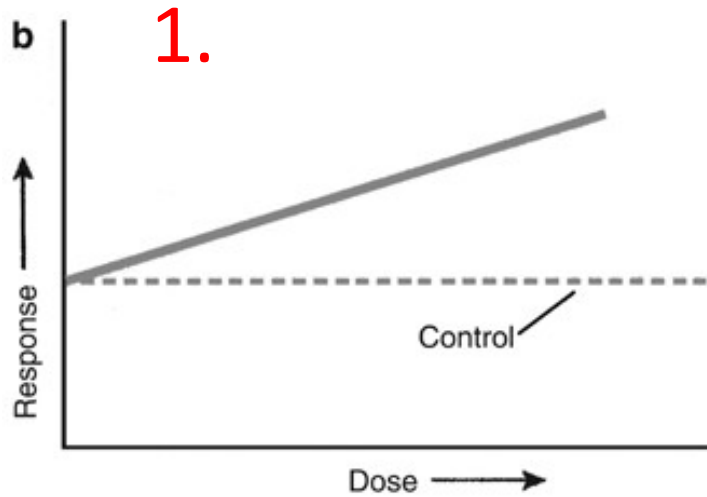


Dose (Grays)	Immediate symptoms	Latent phase	Post-latent symptoms	Prognosis
1.0<	Mild nausea	days to weeks	In this dose range no obvious sickness occurs. Detectable changes in blood cells begin to occur at 0.25 Sv, but occur consistently only above 0.50 Sv. These changes involve fluctuations in the overall white blood cell count ( <i>with drops in lymphocytes</i> ), drops in platelet counts, and less severe drops in red blood cell counts. These changes set in over a period of days and may require months to disappear. They are detectable only by lab tests. At 0.50 Sv atrophy of lymph glands becomes noticeable. Impairment to the immune system could increase the susceptibility to disease. Depression of sperm production becomes noticeable at 0.20 Sv, an exposure of 0.80 Sv has a 50% chance of causing temporary sterility in males. At 0.75 Sv there is a 10% chance of nausea.	Almost certain survival
1.0 - 2.0	Mild acute symptoms occur in this range. Symptoms begin to appear at 1 Sv, and become common at 2 Sv. Typical effects are mild to moderate nausea ( <i>50% probability at 2 Sv</i> ), with occasional vomiting, setting in within 3-6 hours after exposure, and lasting several hours to a day.	10 - 14 days	Tissues primarily affected are the hematopoietic ( <i>blood forming</i> ) tissues, sperm forming tissues are also vulnerable. Blood changes set in and increase steadily during the latency period as blood cells die naturally and are not replaced. There is a 10% chance of temporary hair loss. Mild clinical symptoms return in 10-14 days. These symptoms include loss of appetite ( <i>50% probability at 1.5 Sv</i> ), malaise, and fatigue ( <i>50% probability at 2 Sv</i> ), and last up to 4 weeks. Recovery from other injuries is impaired and there is enhanced risk of infection. Temporary male sterility is universal. The higher the dosage in this range, the more likely the effects, the faster symptoms appear, the shorter the latency period, and the longer the duration of illness.	Fatality rate is about 10%
2.0 - 3.5	Nausea becomes universal ( <i>100% at 3 Sv</i> ), the incidence of vomiting reaches 50% at 2.8 Sv. Nausea and possible vomiting starting 1 to 6 hours after irradiation and lasting up to 2 days	7 - 14 days	Illness becomes increasingly severe, and significant mortality sets in. Hematopoietic tissues are still the major affected organ system. When symptoms recur, they may include epilation ( <i>hair loss, 50% probability at 3 Sv</i> ), malaise, fatigue, diarrhea ( <i>50% prob. at 3.5 Sv</i> ), and hemorrhage ( <i>uncontrolled bleeding of the mouth, subcutaneous tissue and kidney (50% prob. at 4 Sv)</i> ). <i>Suppression of white blood cells is severe, susceptibility to infection becomes serious. At 3 Sv the mortality rate without medical treatment becomes substantial (about 10%). The possibility of permanent sterility in females begins to appear. Recovery takes 1 to several months.</i>	Fatality rate 35% to 40%
3.5 - 5.5	Nausea and vomiting within half an hour, lasting up to 2 days	7 - 14 days	Hair loss, internal bleeding, severe bone marrow damage with high risk of bleeding and infection. Hemopoietic Syndrome. Mortality rises steeply in this dose range, from around 50% at 4.5 Sv ( <i>LD<sub>50</sub></i> ) to 90% at 6 Sv ( <i>unless heroic medical intervention takes place</i> ). Hematopoietic tissues remain the major affected organ system. The symptoms listed for 2.0-3.5 Sv increase in prevalence and severity, reaching 100% occurrence at 6 Sv. When death occurs, it is usually 2-12 weeks after exposure and results from infection and hemorrhage. Recovery takes several months to a year, blood cell counts may take even longer to return to normal. Female sterility becomes probable.	Fatality rate 50% within 6 weeks
5.5 - 7.5	Severe nausea and vomiting within 15 - 30 minutes, lasting up to 2 days	5 - 10 days	Hair loss, internal bleeding, severe bone marrow damage leading to complete failure of blood system, high risk of infection, moderate gastrointestinal damage. Gastrointestinal Syndrome. Survival depends on stringent medical intervention. Bone marrow is nearly or completely destroyed, requiring marrow transfusions. Gastrointestinal tissues are increasingly affected. The final phase lasts 1 to 4 weeks, ending in death from infection and internal bleeding. Recovery, if it occurs, takes years and may never be complete.	Death probable within 3 weeks
7.5 - 10	Excruciating nausea and vomiting within 5 - 15 minutes, lasting for several days	5 - 7 days	Hair loss, internal bleeding, severe bone marrow damage leading to complete failure of blood system, high risk of infection, severe gastrointestinal damage.	Death almost certain within 3 weeks. Complete recovery impossible.
10 - 20	Immediate nausea occurs due to direct activation of the chemoreceptive nausea center in the brain. The onset time 5 minutes.	5 - 7 days	Very high exposures can sufficient metabolic disruption to cause immediate symptoms. Above 10 Sv rapid cell death in the gastrointestinal system causes severe diarrhea, intestinal bleeding, and loss of fluids, and disturbance of electrolyte balance. These effects can cause death within hours of onset from circulatory collapse. Following an initial bout of severe nausea and weakness, a period of apparent well-being lasting a few hours to a few days may follow ( <i>called the "walking ghost" phase</i> ). This is followed by the terminal phase which lasts 5 - 12 days. In rapid succession prostration, diarrhea, anorexia, and fever follow. Death is certain, often preceded by delirium and coma. Therapy is only to relieve suffering.	Certain death
20 - 80	Immediate disorientation and coma will result, onset is within seconds to minutes.	None	CNS Syndrome. Metabolic disruption is severe enough to interfere with the nervous system. Convulsions occur which may be controlled with sedation. Victim may linger for up to 48 hours before dying.	Certain death
> 80	Coma	None	The U.S. military assumes that 80 Sv of fast neutron radiation ( <i>from a neutron bomb</i> ) will immediately and permanently incapacitate a soldier. Lethal within 24 hours due to damage to central nervous system.	Certain death

# Stochastické účinky

- Pravděpodobnost vzniku stochastických následků je ve skutečnosti známá jen pro vyšší absorbované dávky (epidemiologické studie u obyvatel z Hirošimy, Nagasaki a okolí Černobylu) + Majak + Fukushima
- Pro nižší dávky údaje získány extrapolací z výše uvedených studií a z experimentů provedených na krysách.
- Tyto modely však nejsou pro nízké dávky zrovna nejvhodnější, protože obyvatelé ozáření po výbuchu atomové bomby obdrželi celou dávku ve velmi krátkém čase (vysoký příkon), zatímco v běžném životě je tato dávka frakcionována do dlouhého období
- Přesné údaje o vlivu nízkých dávek IZ na člověka proto stále chybí. V současné době existuje několik hypotéz





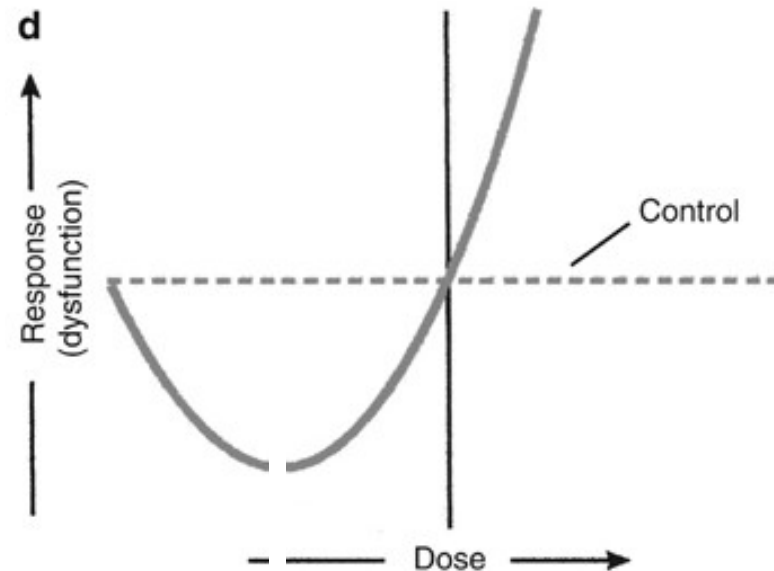
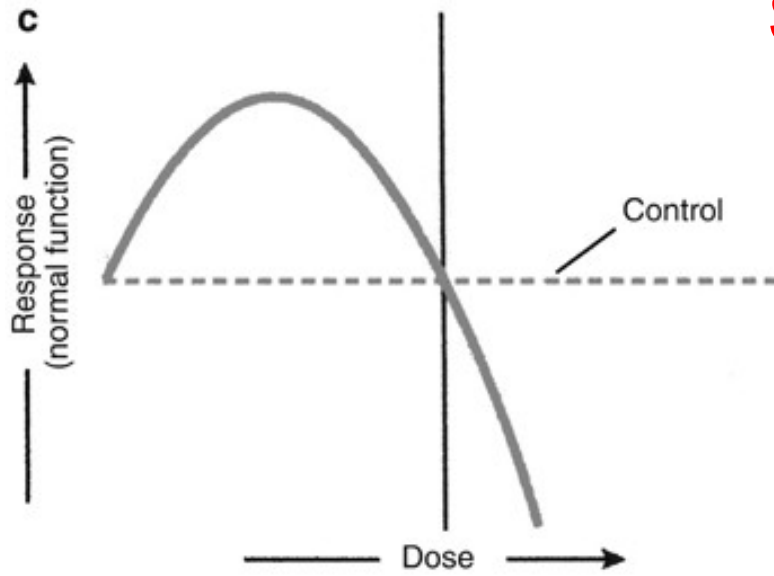
## Stochastické účinky

- 1. Lineární bezprahový nárůst pravděpodobnosti vzniku stochastických účinků.** Každá dávka záření může vyvolat efekt, přičemž dávky se sčítají po celý život a neustále tak roste pravděpodobnost postižení.

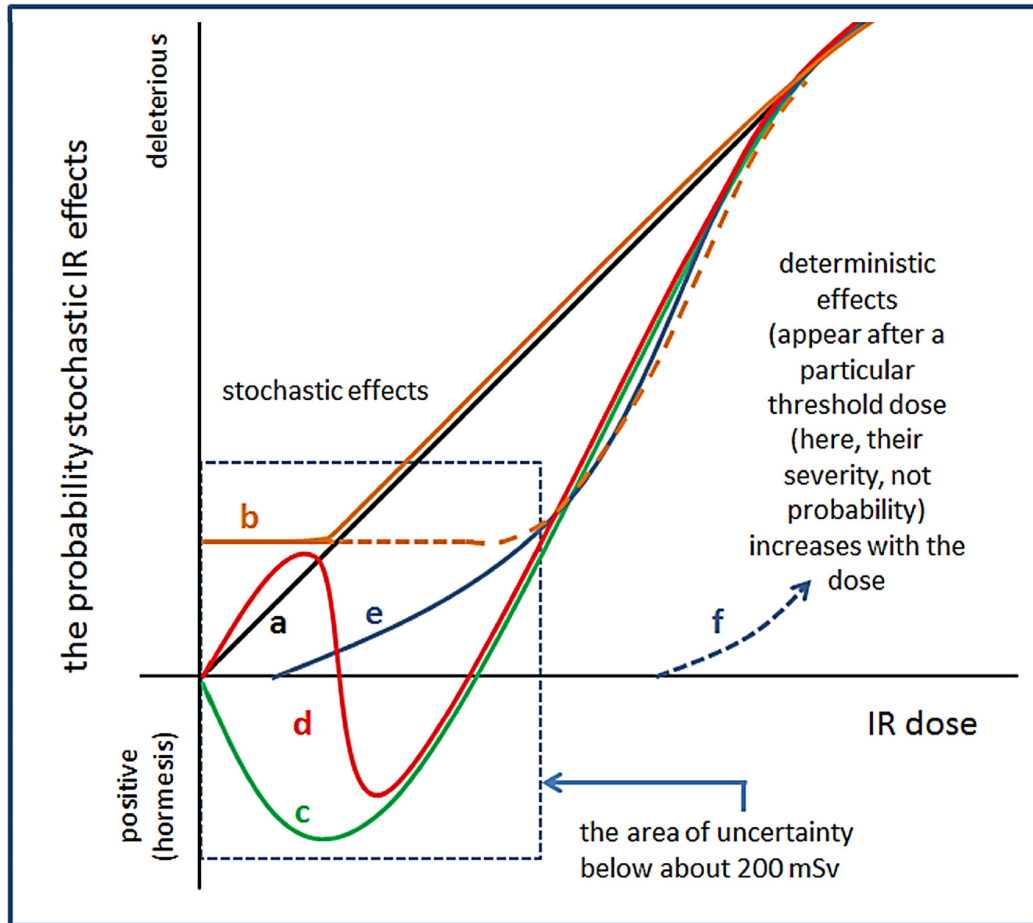
Je to dnes uznávaný model z hlediska radiační ochrany

- 1. Lineární nárůst pravděpodobnosti vzniku stochastických následků od určité prahové dávky.** Pro podprahové dávky je tedy riziko nádorů a genetického poškození stejné jako u neozářených osob.

# STOCHASTICKÉ ÚČINKY - MODELY



- (obr. c) **HYPERSENZITIVITA** při nízkých dávkách. Model předpokládá vysokou citlivost pro nízké dávky např. kvůli nedostatečné aktivaci DNA reparačních procesů.
- (obr. d) **EFEKT HORMEZE**. Nízké dávky IZ naopak snižují výskyt pozdních účinků (např. nádorových onemocnění).
  - určité studie např. naznačují nižší výskyt nádorových onemocnění u lidí žijících v oblastech s vyšší aktivitou podloží
  - hormezní efekt se vysvětluje např. aktivací imunitního systému nízkými dávkami IZ a takto „nabuzený“ systém potom spontánně likviduje i „zárodky nádorů“, které by jinak nemusely být rozpoznány
  - i přes prospěšnost nízkých dávek IZ (dle tohoto modelu)  lze však patrně přepokládat celoživotní sčítání jednotlivých dávek



**Determining Omics Spatiotemporal Dimensions Using Exciting New Nanoscopy Techniques to Assess Complex Cell Responses to DNA Damage: PART A—Radiomics**

Martin Falk,<sup>1,\*</sup> Michael Hausmann,<sup>2</sup> Emílie Lukášová,<sup>1</sup> Abin Biswas,<sup>2,3</sup> Georg Hildenbrand,<sup>2,3</sup> Marie Davidková,<sup>4</sup> Evgeny Krasavin,<sup>5</sup> Zdeněk Kleibl,<sup>6</sup> Iva Falková,<sup>1</sup> Lucie Ježková,<sup>1,5,7</sup> Lenka Štefančíková,<sup>1</sup> Jan Ševčík,<sup>8</sup> Michal Hofer,<sup>1</sup> Alena Bačíková,<sup>1</sup> Pavel Matula,<sup>1,8</sup> Alla Boreyko,<sup>5</sup> Jana Vachelová,<sup>4</sup> Anna Michaelidesová,<sup>4,9</sup> & Stanislav Kozubek<sup>1</sup>

**Celkové riziko rakoviny na 1 Sv:**

- **11 % (3 – 5 %; 2018) SOLIDNÍ TUMORY** (chyba 2x, tzn. 6 – 22 % ;-))
- **1 % LEUKÉMIE** (při snížení dávky na 0,1 Sv bude podle lineárně-kvadratického modelu riziko vzniku leukémie 20x menší)

**FIG. 2:** The possible shapes of the dose-response curve in the range of low doses of irradiation (IR): linear non-threshold dependence (a); the low-dose hypersensitivity (b); the hormesis effect (the low-dose hyposensitivity) (c); a more complex dependence (here composed from hypersensitive and hyposensitive regions) (d); a threshold low-dose dependence (e); deterministic effects appearing after higher IR doses (i.e., always after some threshold dose) in addition to stochastic effects (f).

# PROBLÉMY SE STOCHASTICKÝMI ÚČINKY:

**Obecné** zákonitosti – velká spontánní incidence nádorů – problematické prokázat vliv záření u menších skupin (obyvatelé v okolí Černobylu apod.), dávkové závislosti jsou problematicky stanovitelné, maximum výskytu SÚ je ale podstatně menší než 100% (rozdíl od DÚ). Dávkové závislosti jsou určeny pro relativně vysoké dávky ve srovnání s potřebami radiační ochrany (1-100 mSv). Nejnižší použité dávky jsou přibližně 400 mGy a výsledky nasvědčují lineární závislosti pravděpodobnosti vzniku nádorů na dávce.

**Komplikace představuje také většinou dlouhá DOBA LATENCE** – u zvířat jsou to měsíce až roky, u lidí 2-5 let pro leukémie a 35-40 let pro solidní tumory.

**Experimentální studie – problematické, u člověka nelze**

1930 byla prokázána indukce leukémie u myší, v roce 1958 Upton publikoval dávkové závislosti indukce myeloidní a lymfoidní leukémie.



# UNSCEAR

UNITED NATIONS SCIENTIFIC COMMITTEE ON THE EFFECTS OF ATOMIC  
RADIATION

Pravidelné reporty o efektech radiačných katastrof apod.

# Epidemiologické studie

Výsledky epidemiologických studií jsou zpracovány ve **zprávě UNSCEAR\* 2001 a novějších**. Závěr je obecně takový, že objem dat se od předchozích zpráv (např. UNSCEAR 1994) rozšířil, zejména přibyly další případy z **Hirošimy a Nagasaki**

Odhad činí :

- 421 dodatečných úmrtí následky ozáření,
  - 334 na solidní nádory,
  - 87 na leukémii.
- Vyšší statistická přesnost umožnila trochu **upřesnit také závěry o závislostech dávka-účinek**. Výsledky studií ukazují, že data jsou konzistentní s
- **lineárními (solidní nádory) nebo**
- **lineárně-kvadratickými (leukémie) UZ(ED) závislostmi (na obrázcích)**.

také učiněn závěr, že epidemiologická data sama o sobě neumožní odpovědět na otázku, zda existuje prahová dávka v UZ(ED) závislosti; **UZ(ED) data pro leukémii jsou konzistentní s existencí prahu v oblasti malých dávek záření**.

Byl potvrzen závěr dřívější zprávy o **účinku vnitřního ozáření dětí radioaktivním jodem a vznikem rakoviny štítné žlázy** (Černobyl). Odhad rizika je však komplikován nedostatečně určenou dávkou. Také výsledky dalších studií z území bývalého Sovětského svazu (Maják, řeka Teča) jsou nedostatečné pro upřesnění UZ(ED) závislostí.

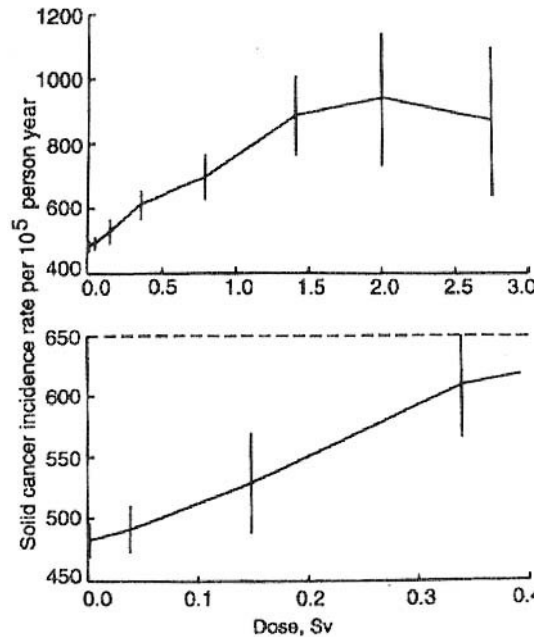
\*United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation

**Stochastické účinky záření na organismy**



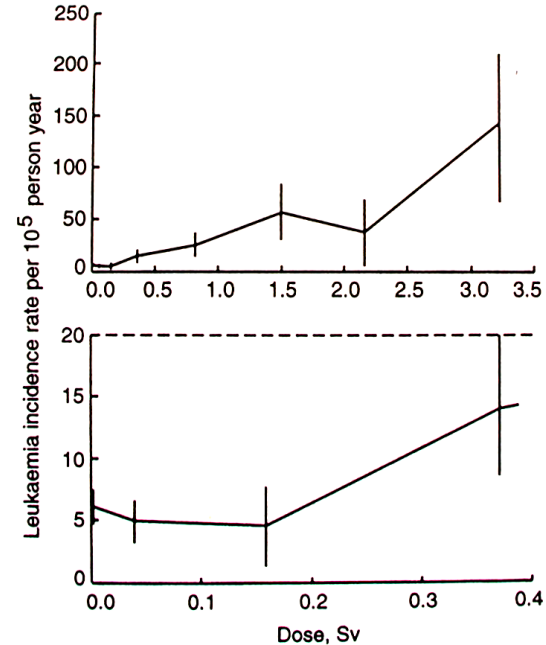
## Hirošima, Nagasaki

### Solidní tumory



*Dávkové závislosti incidence solidních nádorů u obyvatel Hirošimy a Nagasaki. Pro malé dávky je vidět, že experimentální data jsou v souladu s lineární závislosti.*

### Leukmie



*Dávkové závislosti incidence leukémií u obyvatel Hirošimy a Nagasaki. Pro malé dávky je vidět, že experimentální data odpovídají spíše lineárně-kvadratické závislosti nebo závislosti s prahem do zhruba 0.2 Sv.*

Epidemiologické studie jsou pro radiační ochranu velmi cenné, avšak neumožňují stanovit přesně riziko pro velmi nízké dávky záření (pod 20 cSv) vzhledem k vysoké spontánní incidenci ZN a nízké statistické spolehlivosti závěrů.

# KATASTROFA V ČERNOBYLSKÉ JADERNÉ ELEKTRÁRNĚ

26. dubna 1986



# Case study:

- The accident at the Chernobyl reactor happened during an experimental test of the electrical control system as the reactor was being shut down for routine maintenance.
- The operators, in violation of safety regulations, had switched off important control systems and allowed the reactor, which had design flaws, to reach unstable, low-power conditions. A sudden power surge caused a steam explosion that ruptured the reactor vessel, allowing further violent fuel-steam interactions that destroyed the reactor core and severely damaged the reactor building. Subsequently, an intense graphite fire burned for 10 days. Under those conditions, large releases of radioactive materials took place.





# Černobylský „experiment“

Výkon reaktoru v průběhu experimentu

Elektrárna potřebuje elektřinu – v reaktoru i po zastavení řetězové reakce zůstává značný tepelný výkon (údaje pro Fukushimu)

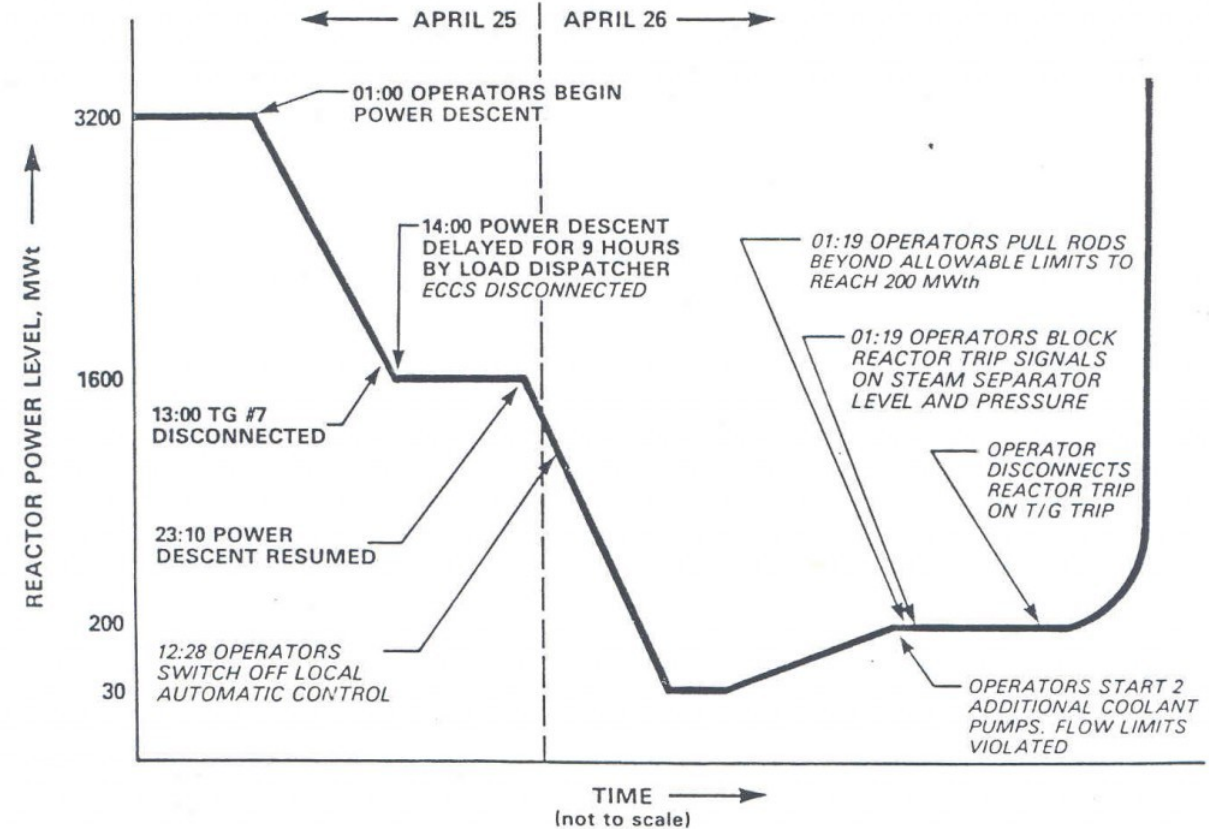
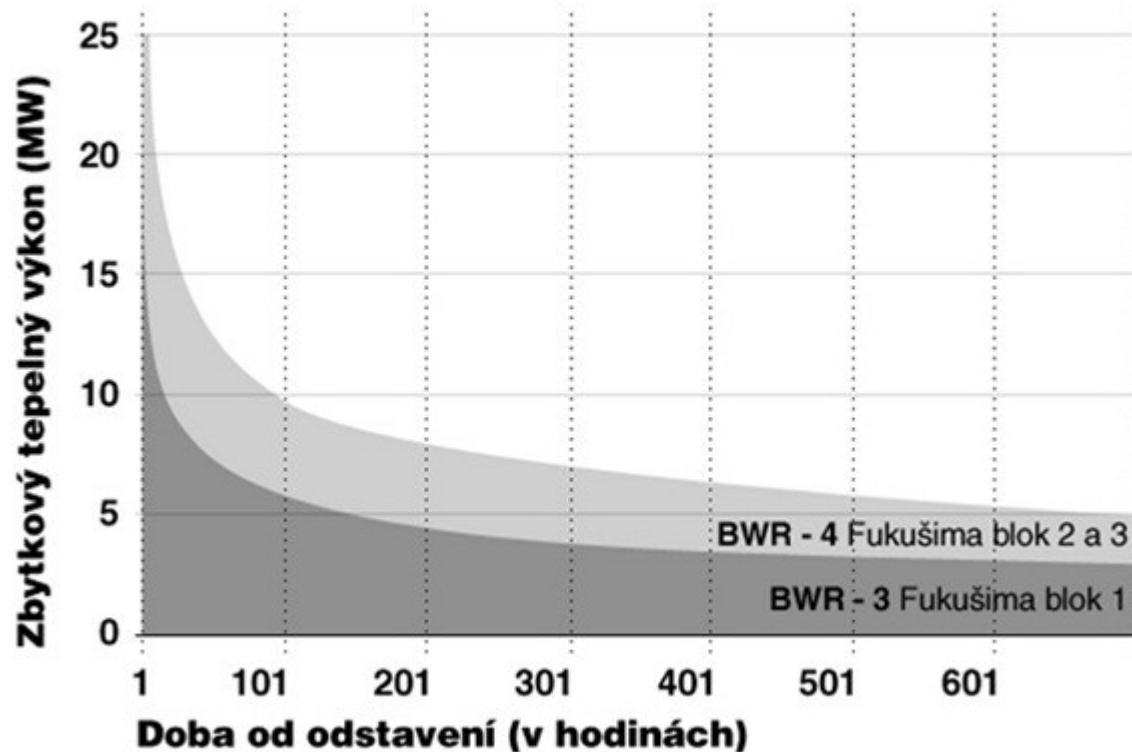
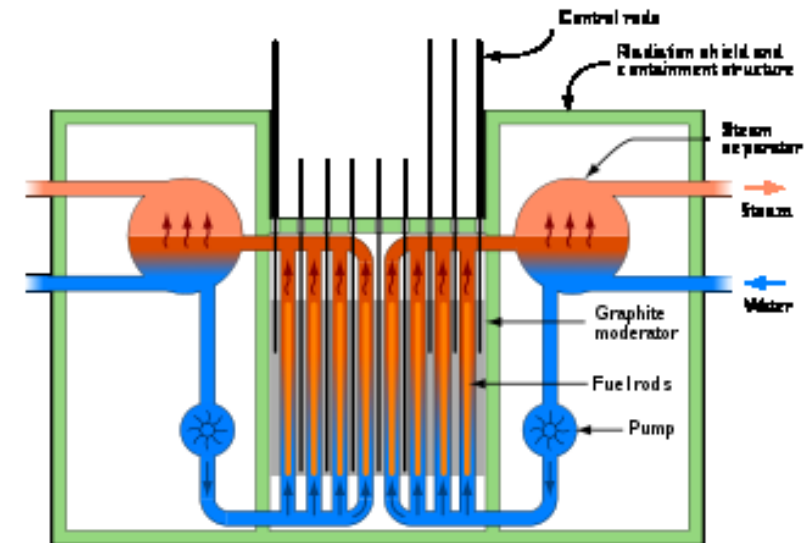
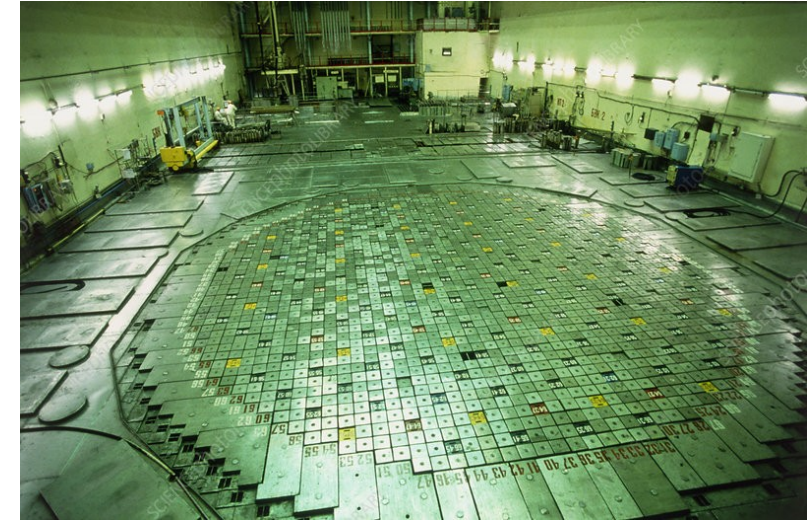


Figure 4.1 Chronology of the accident at the Chernobyl Nuclear Power Station (not to scale)



# ČERNOBYL - REAKTOR

- Reaktor RBMK-1000 (MeV): varný reaktor (jako ve Fukushima a podobný tomu v Jaslovských Bohunicích, jiný než v Temelíně)
- Chlazený vodou a moderovaný grafitem
- Přepracovaný mode reaktoru k produkci plutonia
- Toto ale nebyl reaktor na plutonium, jak se někdy říká
- Výhoda: lze průběžně vyměňovat palivové soubory (výhodné pro odebírání plutonia)



# CO SE STALO A PROČ

- Kladná zpětná vazba při určitých provozních podmínkách (s růstem teploty roste reaktivita)
- Konce havarijních tyčí zvyšovaly moderaci (reaktivita rostla, než se tyče zasunuly celé)
- Nestabilní při rychlých změnách výkonu a při velmi nízkých výkonech
- Neměl kontainment

# CO SE STALO A PROČ

- Operátoři neznali rizika (tajeno, byl to „vojenský reaktor“ a horká oblast znalostí ve studené válce)
- Experiment s využitím doběhu turbíny při výpadku proudu („blackout“)
- Porušení řady bezpečnostních pravidel
- vypnutí celého řady bezpečnostních systémů, aby bylo možné dostatečně snížit výkon...
- Nezkoušená směna, noční směna (oslavy 1. Máje, Kyjev ve dne potřeboval elektřinu a na Ukrajině byl tehdy velký nedostatek elektřiny)
- → 2x parní exploze (nebo 1 parní + 1 vodíková), nikoli tedy jaderná exploze!
- 1000-2000 t kryt odhozen
- Hořící grafit rozmetán do okolí + obrovský únik radioaktivity

The radioactive gases and particles released in the accident were initially carried by the wind in **westerly** and **northerly directions**. On subsequent days, the winds came from all directions. The deposition of radionuclides was governed primarily by precipitation occurring during the passage of the radioactive cloud, leading to a complex and variable exposure pattern throughout the affected region, and to a lesser extent, the rest of Europe.

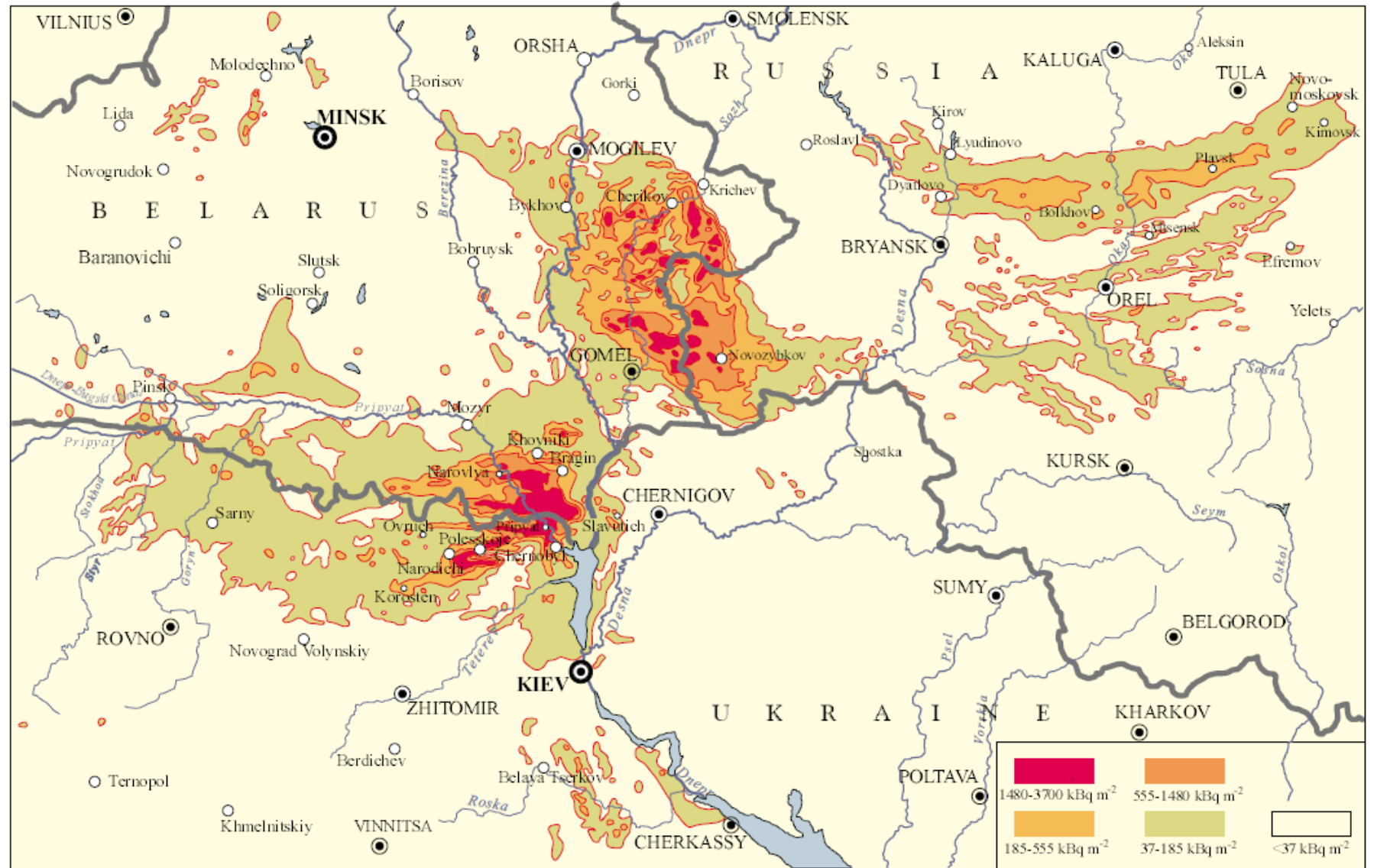
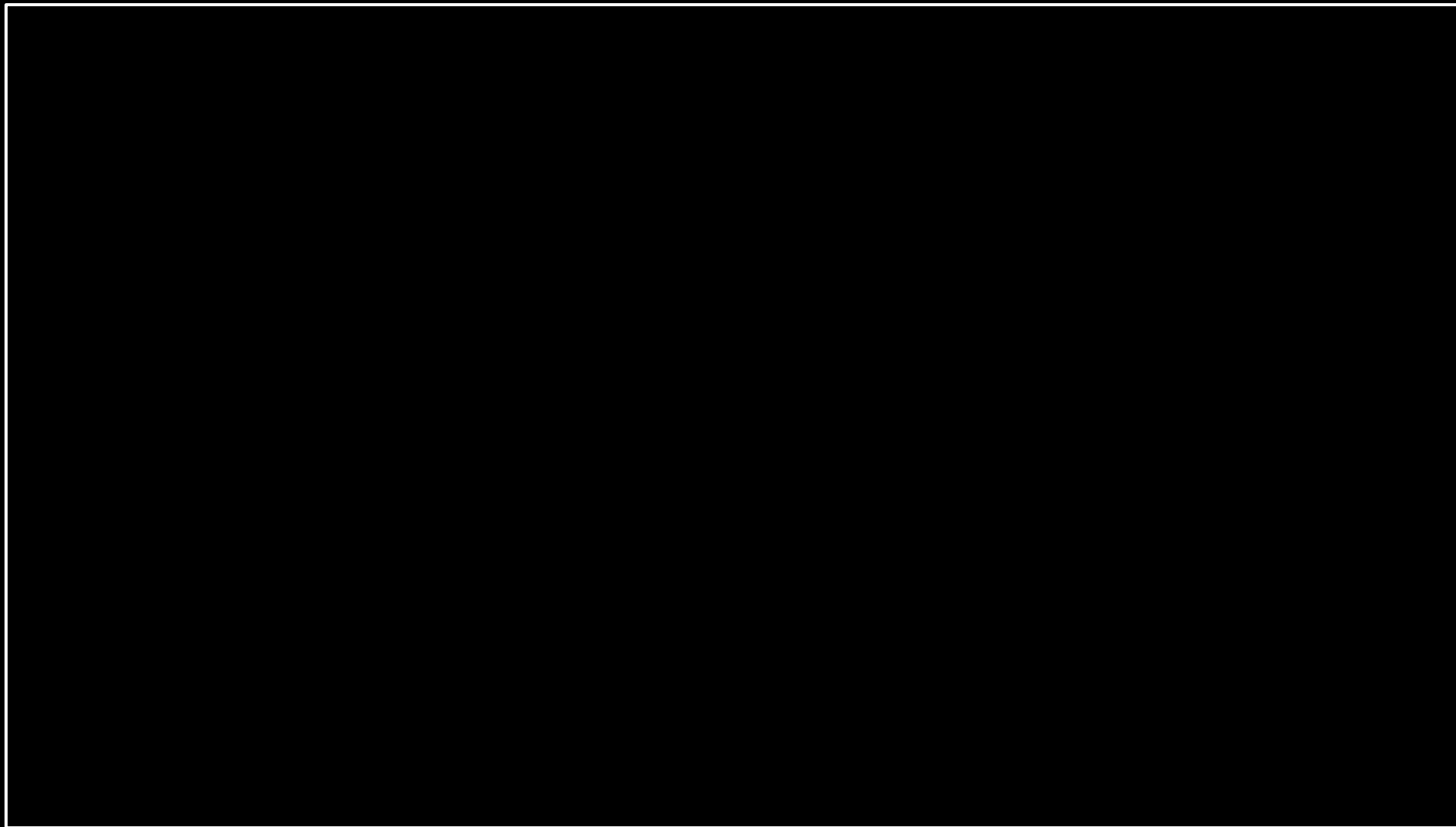


Figure VI. Surface ground deposition of caesium-137 released in the Chernobyl accident [11, 13].

## Šíření radioaktivního mraku nad Evropou



# LIKVIDACE

- 10 dní únik radioaktivity než se povedlo tomu zamezit (5 % radioaktivní masy reaktoru)
- Poté dekontaminace (200 000 likvidátorů; 10 % dávka >250 mSv, někteří ale >1 000 mSv)
- 250 mSv – limit ozáření pro pracovníky v kritických situacích; 100 mSv/5 let – limit pro pracoviště s IZ
- Kosmonauti na ISS – 100ky (200-300) mSv – v závislosti na době pobytu a aktivitě Slunce)
- Let na Mars: očekávání 2 Sv, ale v cca. 2 letech
- Ale: záleží zde výrazně na dávkovém příkonu – jako při opalování (hasiči a první záchranáři: 2000 mSv → NzO, >4000 až >6000 mSv – bez šance na přežití)
- Do 1 roku postaven provizorní sarkofág
- (celkově 530 000 likvidátorů; střední hodnota dávky pozdějších likvidátorů 113 mSv)



# EXPOZICE LIKVIDÁTORŮ

- Nutno vyčistit střechy od grafitu – nejprve zkoušeli roboty, ale ti nevydrželi radioaktivitu
- Vojáci (záložáci) posláni likvidovat kusy silně radioaktivních kusů grafitu a dalších materiálů ze střechy – pobyt na střeše možný max. v řádu desítek sekund až minut, měli olověné zástěry ale nic moc ochrana
- I tak NoZ (nejvyšší dávky kromě prvních zasahujících hasičů) - úmrtí části likvidátorů



# Přímé oběti – deterministické + neradiační újmy

- 2 pracovníci smrt ihned (jedno tělo doposud nenalezeno)
- 134 potvrzených případů NzO
- 28 zahynulo v následujících dnech
- 19 později (do 2 týdnů)
- **3 potápěči** (nutné otevřít ventily v silně radioaktivní vodě; nahromadění vody pod reaktorem následkem snah o jeho chlazení, pokud by se masa reaktoru protavila, reakcí s vodou by došlo k další explozi a to by situaci značně zhoršilo → opět ale pozor, i v „seriózních pořadech se někdy mluví o riziku „obrovské jaderné exploze“, která by zničila Evropy – TO ALE ROZHODNĚ NEHROZILO!)
- 4 letci při havárii vrtulníku

# ČERNOBYLSKÁ HAVÁRIE 26 April 1986, zpráva **UNSCEAR 2001, 2006**

**Average effective doses** persons most affected by the accident were assessed to be about

**120 mSv** for 530,000 recovery operation workers

**30 mSv** for 116,000 evacuated persons and

**20 mSv** during the first two decades after the accident to those who continued to reside in contaminated areas.

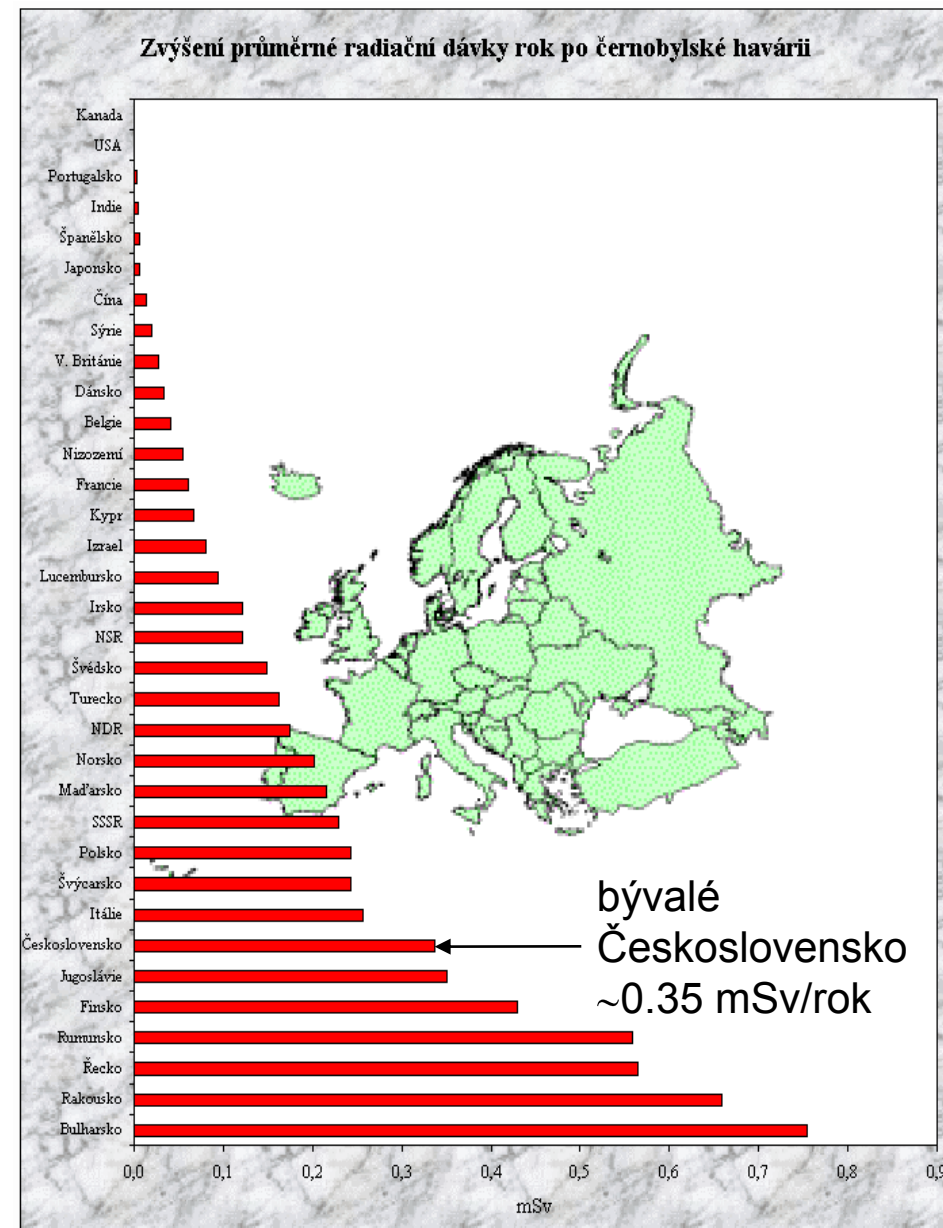
Maximum values of the dose may be an order of magnitude higher.

Outside Belarus, the Russian Federation and Ukraine, other European countries were affected by the accident.

**Average doses there were at most 1 mSv in the first year** after the accident

with progressively decreasing doses in subsequent years.

The dose over a lifetime was estimated to be 2 – 5x the first-year dose. **These doses are comparable to an annual dose from natural background radiation**



# ČERNOBYLSKÁ HAVÁRIE

26 April 1986, zpráva **UNSCEAR 2006**

## Summary of average accumulated doses to affected populations from Chernobyl fallout

Population category	Number	Average dose (mSv)
Liquidators (1986–1989)	600 000	~100
Evacuees from highly-contaminated zone (1986)	116 000	33
Residents of “strict-control” zones (1986–2005)	270 000	>50
Residents of other ‘contaminated’ areas (1986–2005)	5 000 000	10–20

někteří  
1-10ky Sv

zhruba odpovídá RDG žaludku nebo panoramatickému snímku zubů (až 60 mSv)

limitní hodnota za rok pro radiačního pracovníka

- Hlavně
  - $^{131}\text{I}$ ,
  - $^{134}\text{Cs}$
  - $^{137}\text{Cs}$
- 
- $^{131}\text{I}$  krátký  $T_{1/2}$  – 8 dní, ale biogenní radionuklid (vysoký příjem v kontaminovaném mléce → děti → štítná žláza)

## V kontaminovaných oblastech byl zaznamenán zřetelný nárůst případů rakoviny štítné žlázy

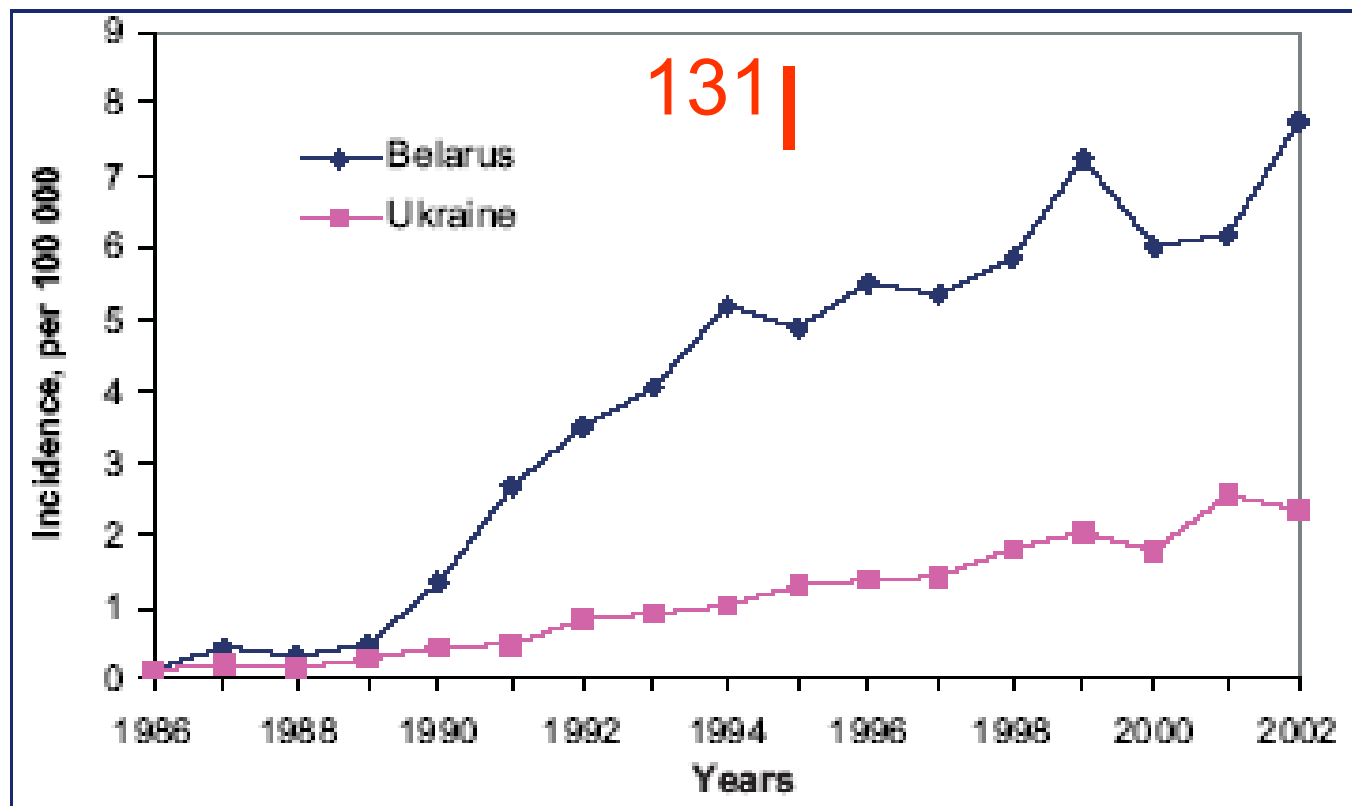
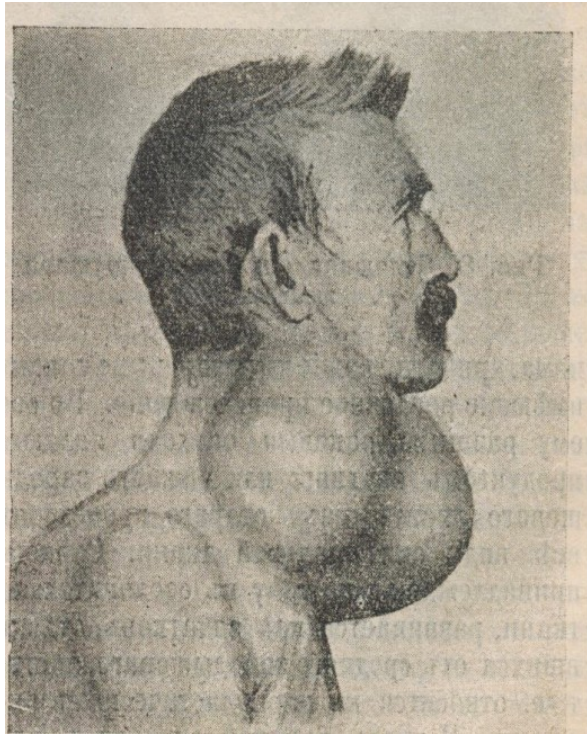


FIG. 3. Incidence rate of thyroid cancer in children and adolescents exposed to  $^{131}\text{I}$  as a result of the Chernobyl accident (after Jacob et al., 2005).



# Prokázaný následek černobylské havárie – Rakovina štítné žlázy

- Jedním z hlavních radionuklidů, které unikly při černobylské havárii, byl  $^{131}\text{I}$
  - $^{131}\text{I}$  hrál důležitou úlohu zejména v několika prvních měsících po havárii ( $T_{1/2} = 8 \text{ d}$ )
  - Jedná se **biogenní radionuklid** (viz **BIOGENNÍ RADIONUKLIDY** dále), který může být v organismu využíván namísto normálního jódu, protože organismus nemá žádné prostředky k rozpoznání radioaktivního isotopu – v tom právě spočívá jeho nebezpečnost:
  - Štítná žláza v rámci svého metabolismu vychytává jód z krevního oběhu – radioaktivní  $^{131}\text{I}$ , který se do těla dostal inhalací nebo prostřednictvím kontaminované stravy (zejména mléko obsahuje velké množství radioaktivního jódu) se tak **akumuluje ve štítné žláze**, což vede k významnému ozáření tohoto orgánu
- 
- **Štítná žláza** je navíc **jedním z nejcitlivějších orgánů** vzhledem ke stochastickým účinkům IZ
  - Štítná žláza tedy může být i přes relativně nízkou okolní kontaminaci ozářena dostatečně vysokou dávkou vedoucí ke vzniku rakoviny
  - Nejcitlivější skupinou jsou děti – pití mléka, vyšší citlivost k IZ, sčítání dávek z vnitřní kontaminace během celého života a další faktory – dá se proto i nadále předpokládat nárůst případů rakoviny štítné žlázy následkem havárie

# Následky černobylské havárie – ostatní typy rakovin a leukémie

- ve skupině likvidátorů (>150 mSv) v letech mezi 1986 a 1996 asi **dvojnásobný výskyt leukémií** oproti kontrolním skupinám (+ katarakta)
- pro ostatní obyvatelstvo je **nárůst** leukémií **neprůkazný**. Je možné že se výsledky s postupem času podaří upřesnit, avšak vzhledem k poklesu rizika vzniku radiačně vyvolaných leukémií několik dekád po ozáření je další zvýšení incidence nepravděpodobné
- u ostatních typů **solidních nádorů (kromě nádorů štítné žlázy)** jsou závěry vzhledem k minimálním obdrženým dávkám a rozdílům mezi sledovanými skupinami též statisticky **neprůkazné**
- Nicméně, vzhledem k pomalejšímu vývoji solidních nádorů (10-15 let oproti leukémiím) nelze zvýšení incidence těchto případů ještě vyloučit

- There is a tendency to attribute increases in the rates of all cancers over time to the Chernobyl accident, but it should be noted that increases were also observed before the accident in the affected areas. Moreover, a general increase in mortality has been reported in recent decades in most areas of the former Soviet Union, and this must be taken into account when interpreting the results of the accident-related studies.

# Narušení plodnosti a genetické defekty následkem Černobylské havárie – nebyly prokázány

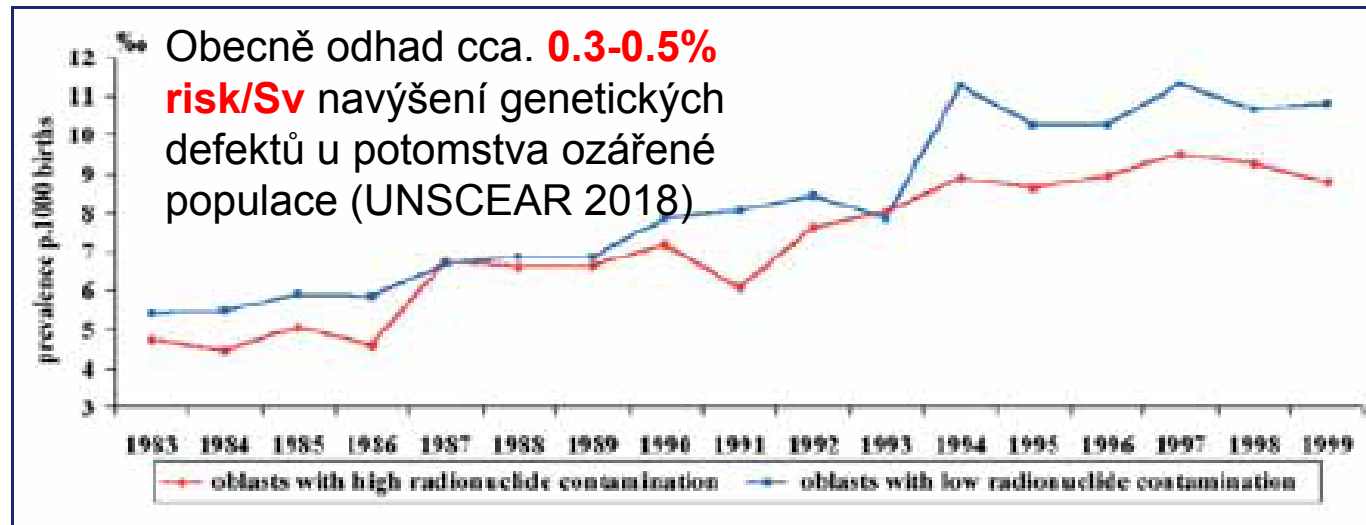


FIG. 4. Prevalence at birth of congenital malformations in 4 oblasts of Belarus with high and low levels of radionuclide contamination (Lasyuk et al., 1999).

## **The Chernobyl Forum: 2003–2005**

Because of the relatively low dose levels to which the populations of the Chernobyl affected regions were exposed, there is no evidence or any likelihood of observing decreased fertility among males or females in the general population as a direct result of radiation exposure. **These doses are also unlikely to have any major effect on the number of stillbirths, adverse pregnancy outcomes or delivery complications or the overall health of children.** Birth rates may be lower in 'contaminated' areas because of concern about having children (this issue is obscured by the very high rate of medical abortions) and the fact that many younger people have moved away. **No discernable increase in hereditary effects caused by radiation is expected based on the low risk coefficients estimated by UNSCEAR (2001)** or in previous reports on Chernobyl health effects. Since 2000, there has been no new evidence provided to change this conclusion. There has been a modest but steady increase in reported congenital malformations in both 'contaminated' and 'uncontaminated' areas of Belarus since 1986; see Fig. 4. This does not appear to be radiation-related and may be the result of increased registration.

určitý nárůst kongenitálních malformací byl pozorován jak v zamořených tak nezamořených oblastech – **nejedná se proto o následek ozáření, ale patrně lepší registrace případů**



# ČERNOBYLSKÁ HAVÁRIE

26. březen 1986, zpráva UNSCEAR 2006

- Apart from the dramatic increase in thyroid cancer incidence among those exposed at a young age, and some indication of an increased leukaemia incidence among the workers,
- there is no clearly demonstrated increase in the incidence of **solid cancers or leukemia** radiation in the most affected populations. Na rakovinu štítné žlázy navíc jen 16 úmrtí (je velmi dobře léčitelná)
- **CONCLUSIONS.**
- ... Some of the people who dealt with the emergency lost their lives. Although those **exposed as children and the emergency and recovery workers are at increased risk** of radiation-induced effects, the vast majority of the population need not live in fear of serious health consequences due to the radiation from the Chernobyl accident. **For the most part, they were exposed to radiation levels comparable to or a few times higher than the natural background levels**, and future exposures continue to slowly diminish as the radionuclides decay... from the radiological point of view, generally positive prospects for the future health of most individuals should prevail.



# Rizika jímž je člověk vystaven (počty úmrtí za rok na 1 000 000 osob)

Cardiovascular disease	4780
Cancer	1700
Motor accidents	220
Home accidents	150
Homicides	100
Fire	30
Drowning	30
Poisoning	13
<b>Radiation effects (per rem) (100 rem = 1 Sv)</b>	<b>9</b>
Aircraft crashes	8
Electrocution	6
Lightning	1
Animal and insect bites	1



<i>Činnost</i>	<i>Počet úmrtí na 1 milion obyvatel za rok</i>
<b>Dobrovolná rizika</b>	
Kouření (20 cigaret denně)	5 000
Pití (jedna láhev vína denně)	75
Jízda na motocyklu	20 000
Automobilové závody	1 200
Horolezectví	140
Řízení automobilu	170
Používání antikoncepčních pilulek	20
<b>Nedobrovolná rizika</b>	
Přejetí automobilem (Velká Británie)	60
Povodně (USA)	2,2
Zemětřesení (Kalifornie)	1,7
Tornáda (střední západ USA)	2,2
Bouře (USA)	0,8
Přírodní katastrofy celkem	1
Zřícení letadla (Velká Británie)	0,02
Výbuch tlakových nádob (USA)	0,05
Únik z jaderných elektráren (na hranici pozemku elektrárny -USA)	0,1
Emise oxidu siřičitého	3
Protržení hrází (Holandsko)	0,1
Chřipka	200

**Tabulka 1: Dobrovolná a vnucená rizika**

# KATASTROFA V ČERNOBYLSKÉ JADERNÉ ELEKTRÁRNĚ

26. dubna 1986

## JAK NÁS INFORMOVALA MÉDIA

### Havárie reaktoru

MOSKVA — Rada ministrů SSSR včera oznámila, že na Černobylské jaderné elektrárně došlo k havárii, při níž byl poškozen jeden z reaktorů. Jsou podnikány kroky k odstranění následků a postiženým je poskytována pomoc. Byla vytvořena vládní komise. Havárie v Černobylské jaderné elektrárně je první havárií tohoto druhu v SSSR. V jiných zemích došlo k podobným incidentům nejménou. Podle údajů společnosti organizace Kritická masa bylo mj. v USA jen v roce 1979 zaznamenáno 2300 havárií, poruch a jiných závad.

# CITLIVOST BUNĚK K IZ – Stochastické účinky

- **NEJCITLIVĚJŠÍ**

1. kostní dřeň
2. plíce
3. žaludek a střevo (u žaludku se donedávna myslelo, že je vysoce odolný)

- **VELMI CITLIVÉ**

1. mléčná žláza (uvažuje se o jejím přeřazení do první skupiny – přehodnocení strategie mammografických vyšetření. Mnoho vyšetřovaných pacientech navíc nese mutaci v genu BRCA1 nebo BRCA2, jejichž produkty jsou důležité pro reparaci poškození DNA – tato skutečnost v kombinaci s mammografií může teoreticky dále zvyšovat riziko vývoje nádoru)
2. štítná žláza

- **ODOLNÉ**

1. svaly a nervová tkáň
2. oční čočka (100% odolnost, doposud nebyl zaznamenán žádný případ rakoviny čočky)

**Třetina kanců v saských lesích je tak radioaktivní, že nesmí na talíř  
Na Šumavě žijí radioaktivní divočáci, může za to houba jelenka  
Radioaktivní kanci žijí i v Česku. Lidé se ale bát nemusí, říká expert**



ation of Chernobyl's radiation

**<sup>137</sup>Cs:**

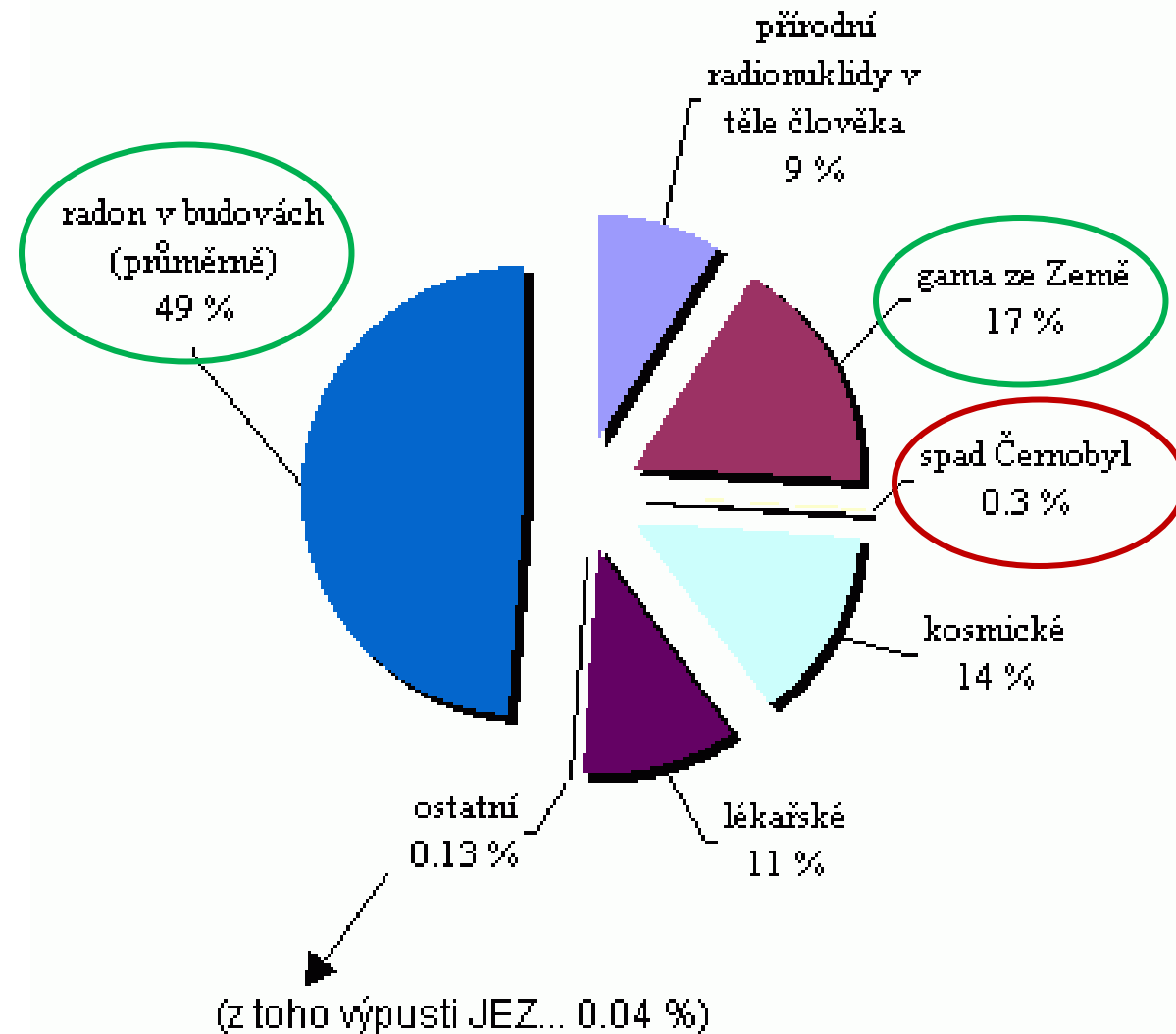
fyzikální poločas 30 let  
biologický poločas 13 dní  
hlavním zdrojem  
radioaktivity je podzemní  
houba jelenka obecná  
(kontaminovaná  
černobylským spadem,  
hlavně v oblastech, kde  
zrovna pršelo)



EU limit: 600 becquerelů na kilogram masa, některá kusy překročily hodnotu až 10x

# DÁVKY PRO OBYVATELSTVO Z JADERNÝCH KATASTROF VŠAK STÁLE JEN MINIMÁLNÍ VE SROVNÁNÍ S PŘIROZENÝM POZADÍM

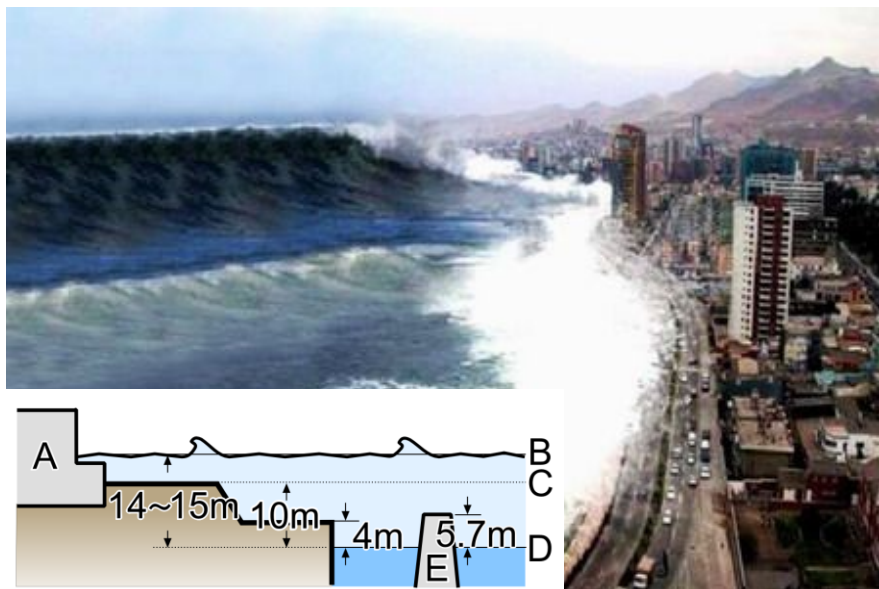
## Rozdělení dávek obyvatelstvu





# KATASTROFA JADERNÉ ELEKTRÁRNY VE FUKUSHIMĚ

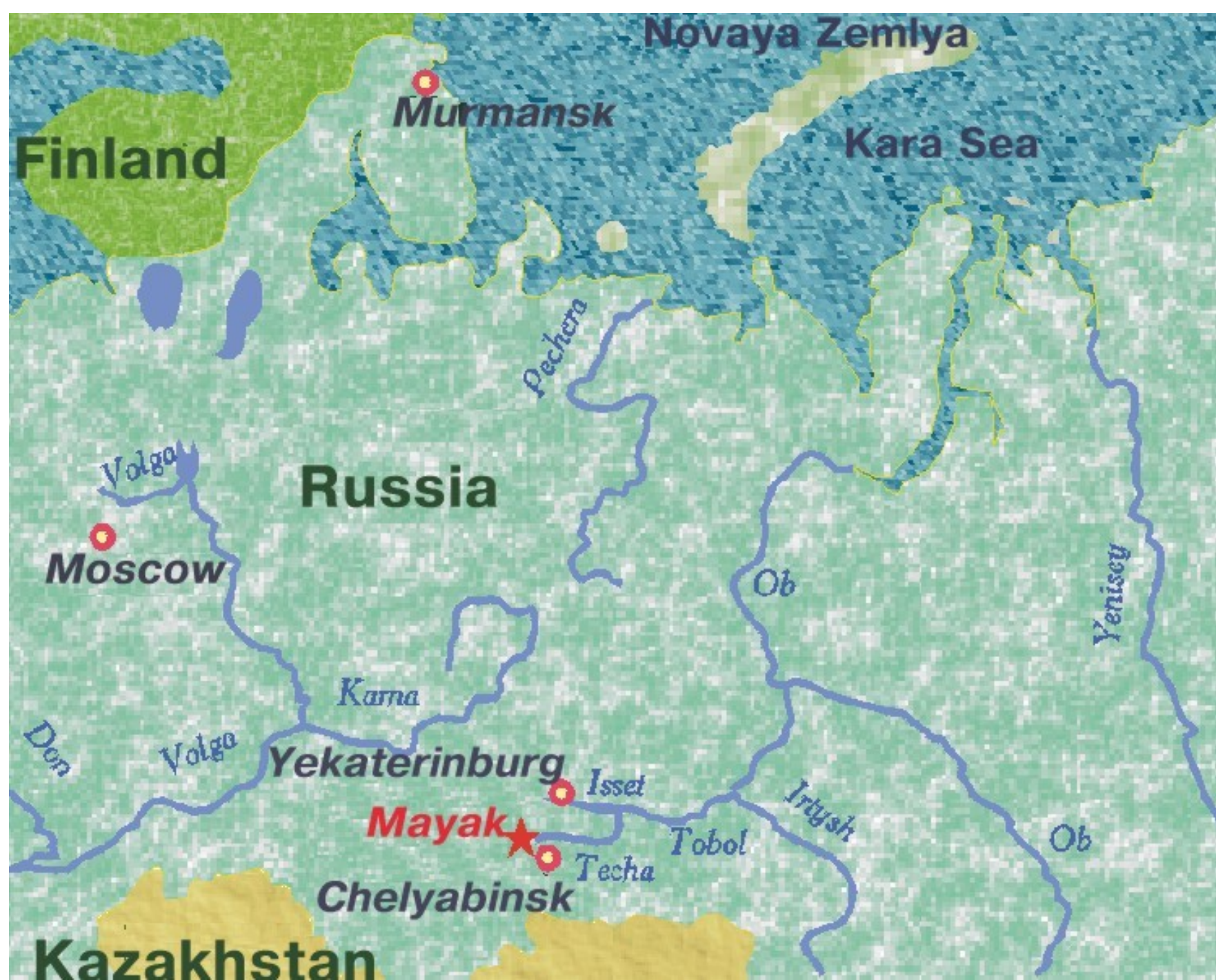
11. březen 2011 – 5. VÝROČÍ



- Silné zemětřesení (8.9, 7, 6.6) + obří tsunami
- >19 000 lidí zemřelo
- Havárie v JE Fukushima-1
- Přes 150 000 obyvatel evakuováno
- prozatím nebyla potvrzena žádná úmrtí nebo nemoci způsobené ozářením
- Více než 1000 evakuovaných obyvatel zemřelo na následky samotné evakuace, ať již kvůli pokročilému věku, nebo z důvodu chronických onemocnění
- <http://euroradio.fm/en/report/earthquake-and-tsunami-destroyed-fukushima-1-npp-japan-1-year-ago-101937>







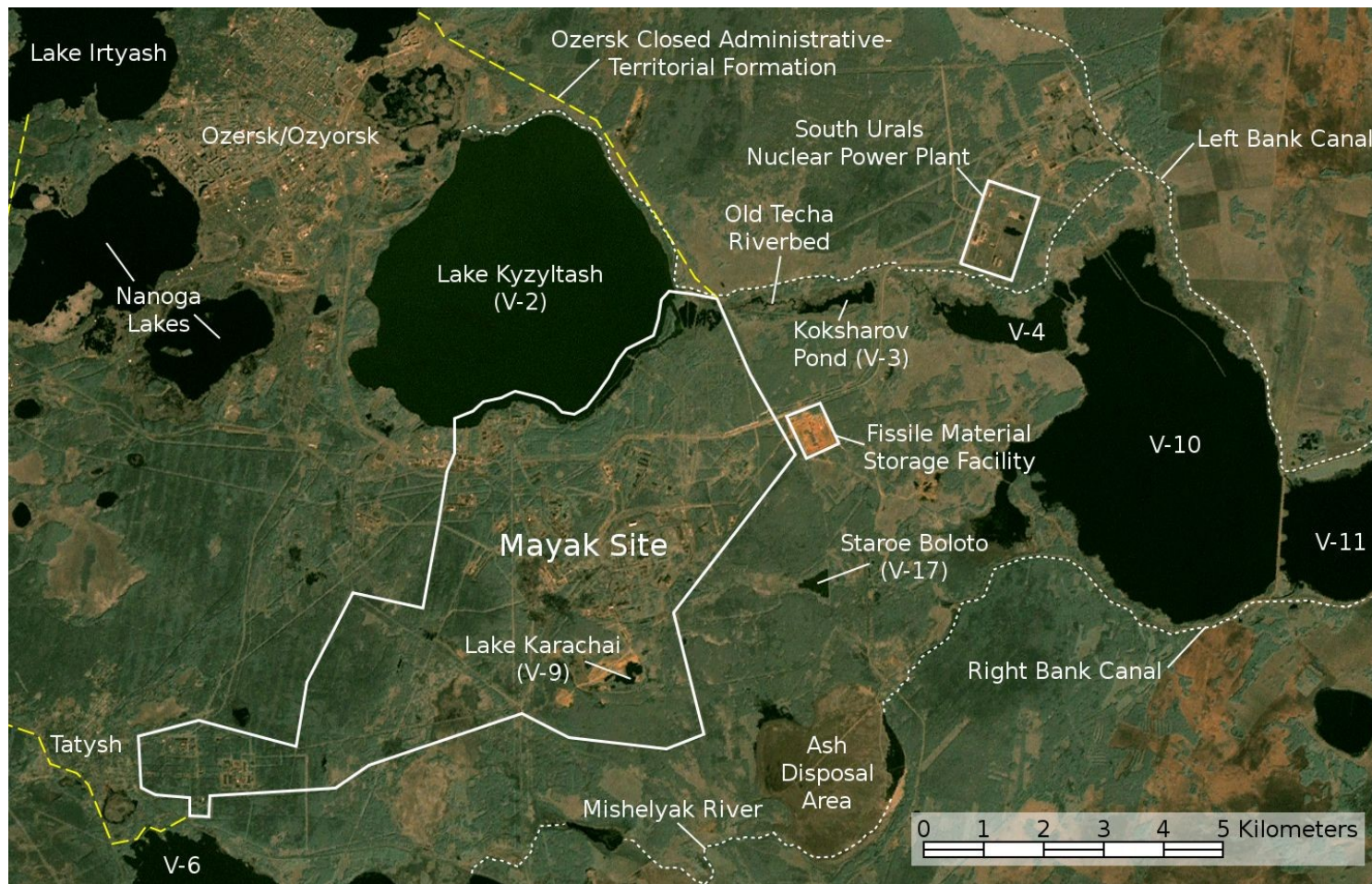
# MAJAK

Majak (rusky: Маяк, jinak též Kyštym, rusky: Кыштым) je kombinát pro zpracování radioaktivních materiálů vybudovaný poblíž města Ozjorsk (Озёрск) v Čeljabinské oblasti v bývalém SSSR, dnes v Rusku.

V závodě došlo 29. září 1957 k technogenní havárii s rozsáhlým únikem radioaktivních materiálů do okolí, zejména do řeky Teča (Теча). Havárie vznikla v důsledku tepelné destrukce zásobníku vysoce radioaktivního materiálu (pravděpodobně koncentrátu kobaltnatých solí) v důsledku poškozené chladicí soustavy a materiál proniknul až do vodoteče.

Majak byl postaven v letech 1945 až 1948 v rychlosti a v naprosté tajnosti spolu s městem Ozjorsk vězni z pracovního tábora Gulagu, který ležel na místě dnešního Ozjorsku, jako součást sovětského jaderného programu. Závod se tehdy jmenoval Kombinát číslo 817 (Комбинат № 817) (do roku 1967) a město Základna-10 (База-10). 19. června 1948[2] zde spustili první ruský reaktor A-1 (přezdívaný Annuška (Аннушка), který vyrobil i palivo pro první ruskou atomovou bombu RDS-1. Během provozu závodu se zde stalo množství havárií a nehod, které značně znečistily okolí. Nejhorší z nich byla havárie v roce 1957 se stupněm vážnosti 6 na 7-dílné stupnici jaderných havárií INES.





# MAJAK

- K nejhorší z množství havárií došlo 29. září 1957 v 16:20 místního času, kdy vybuchla nádrž, ve které se skladovala směs acetátů a nitrátů sodných, včetně nitrátů všech možných radionuklidů. K výbuchu došlo následkem odpaření chladicí vody, bez které se nádrž zahřála na 350 °C. Chemický výbuch přibližně 70–80 tun směsi rozptýlil asi 20 M Ci radioaktivity do výšky 1km, z čehož asi 90% dopadlo v nejbližším okolí a zhruba 2 MCi se rozptýlilo na několik stech čtverečních kilometrech ve "východouralské radioaktivní stopě" směrem na severoseverovýchod.[4] Havárie je považována za třetí nejrozsáhlejší radiační havárii ve světovém měřítku (předčily ji pouze černobylská havárie a Havárie elektrárny Fukušima I). Během rozvoje havárie a její likvidace byly ozářeno několik tisíc lidí.

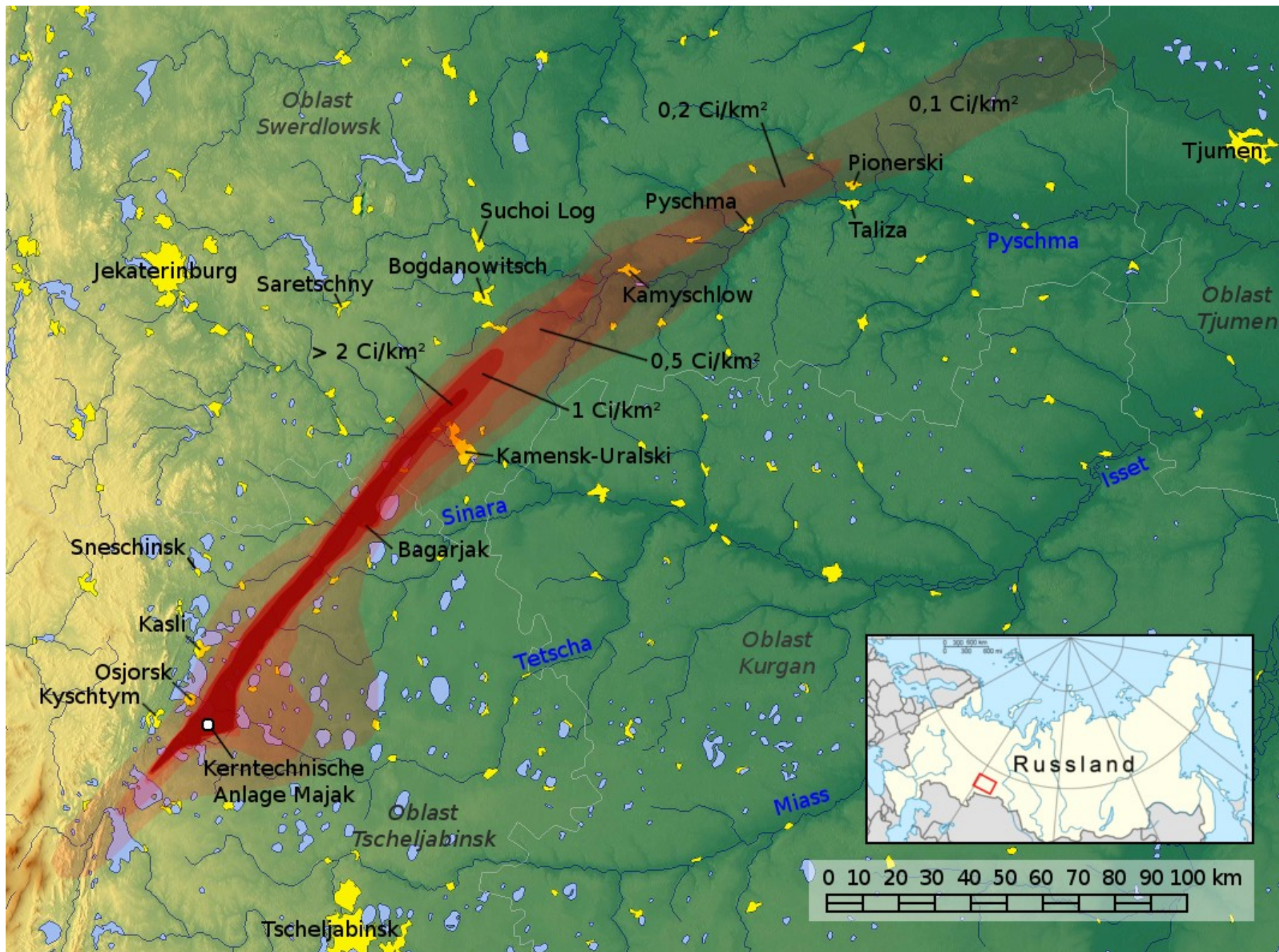
# MAJAK

- Od roku 1948 odkdy je závod v provozu se zejména v prvních letech vypouštělo hodně radioaktivní odpadní vody, občas přímo využité na chlazení jaderného paliva do místní řeky Teča. Nebezpečný odpad se tak ukládal do půdy na břehu. Obyvatelé byli vystaveni záření a požití radioaktivních izotopů (jako např.  $^{90}\text{Sr}$ ). Největší znečištění probíhalo během let 1950 a 1951.[3] Břehy řeky obývalo cca 100 000 lidí. Pro omezení šíření nuklidů byly na řece Teča vybudovány dvě přehradní nádrže – objekt N10 v roce 1956 a objekt N11 v roce 1960. Tyto dvě nádrže spolu s třemi již existujícími obsahují odhadem aktivitu  $2 \times 10^6$  Ci. Dnes se vynakládají velké zdroje na jejich likvidaci. Je zajímavým faktem, že nehledě na přítomnost radiační stopy a samotného zpracovatelského podniku je radiační pozadí v Ozersku nižší, než Čeljabinsku, Jekatěrinburgu nebo v Moskvě a pohybuje se v hodnotách kolem 80–100 nSv/hod. Vyšší úroveň vykazuje řeka Teča, kaskáda vodojemů dolů po proudu a břehy v šířce několika kilometrů. Vysvětlením může být vítr, který vane na severoseverovýchod (určující i tvar a směr východouralské radiační stopy), přičemž Ozjorsk a Kyst jsou na západ od závodu a také to, že jsou proti proudu znečištěné řekou Tečou, kde už takové příznivé hodnoty naměřené nebyly.

# MAJAK

- Do rozšířené kohorty osob sledovaných v rámci vlivu havárie bylo zahrnuto 29 873 osob, narozených před rokem 1950 a v letech 1950–1960 pobývajících na březích řeky Teča. Pro většinu osob zařazených do této kohorty jsou k dispozici údaje o jejich zdravotním stavu a příčinách úmrtí. Ty zahrnují 1842 případů úmrtí na nádorová onemocnění a 61 úmrtí na leukémie.







# OBDOBÍ SKEPSE AŽ RADIOFOBIE

## Skutečné následky ale i mediální anti-kampaň

Třetina kanců v saských lesích je tak radioaktivní, že nesmí na talíř  
Na Šumavě žijí radioaktivní divočáci, může za to houba jelenka  
Radioaktivní kanci žijí i v Česku. Lidé se ale bát nemusí, říká expert



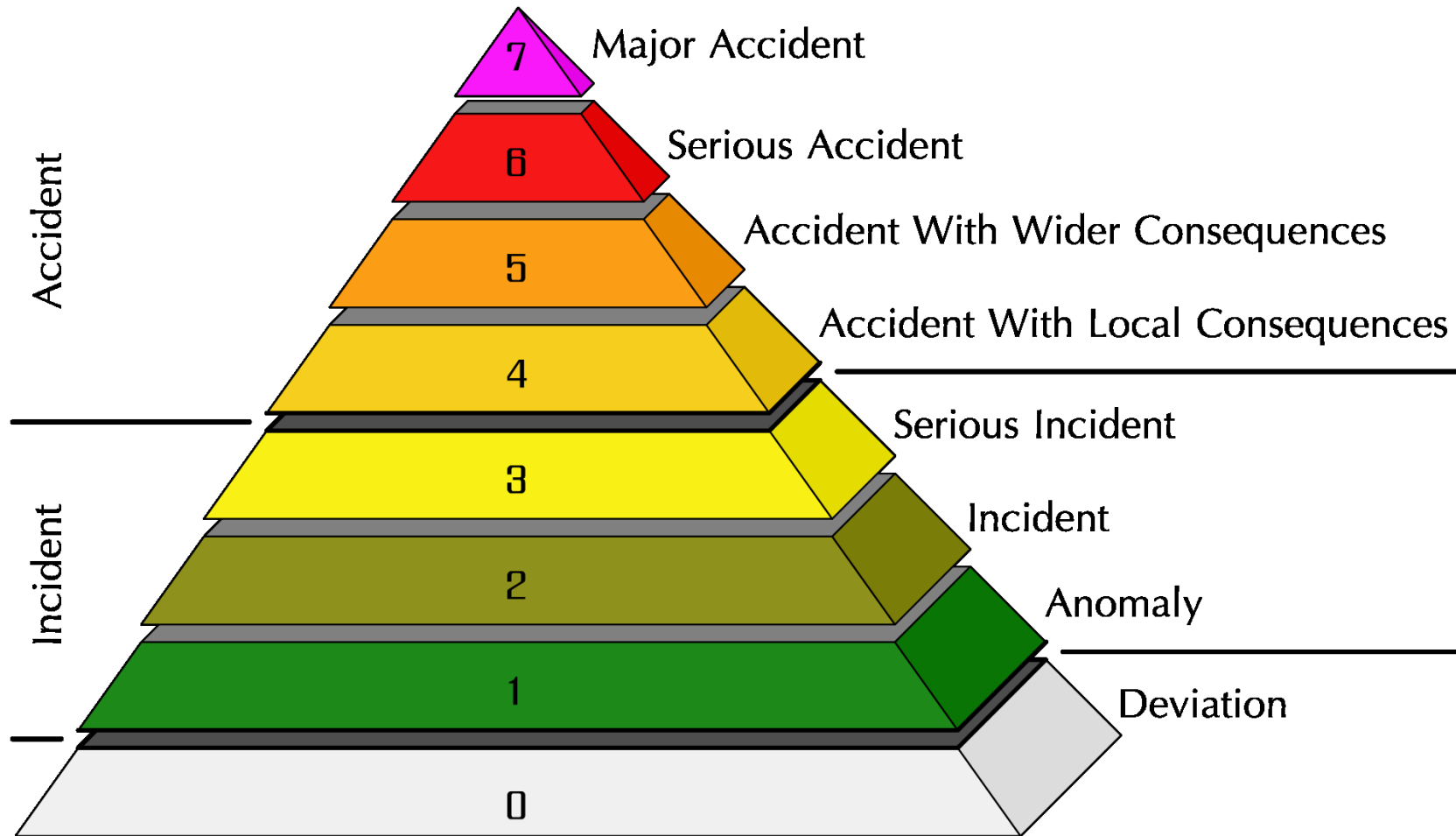
ation of Chernobyl's radiation

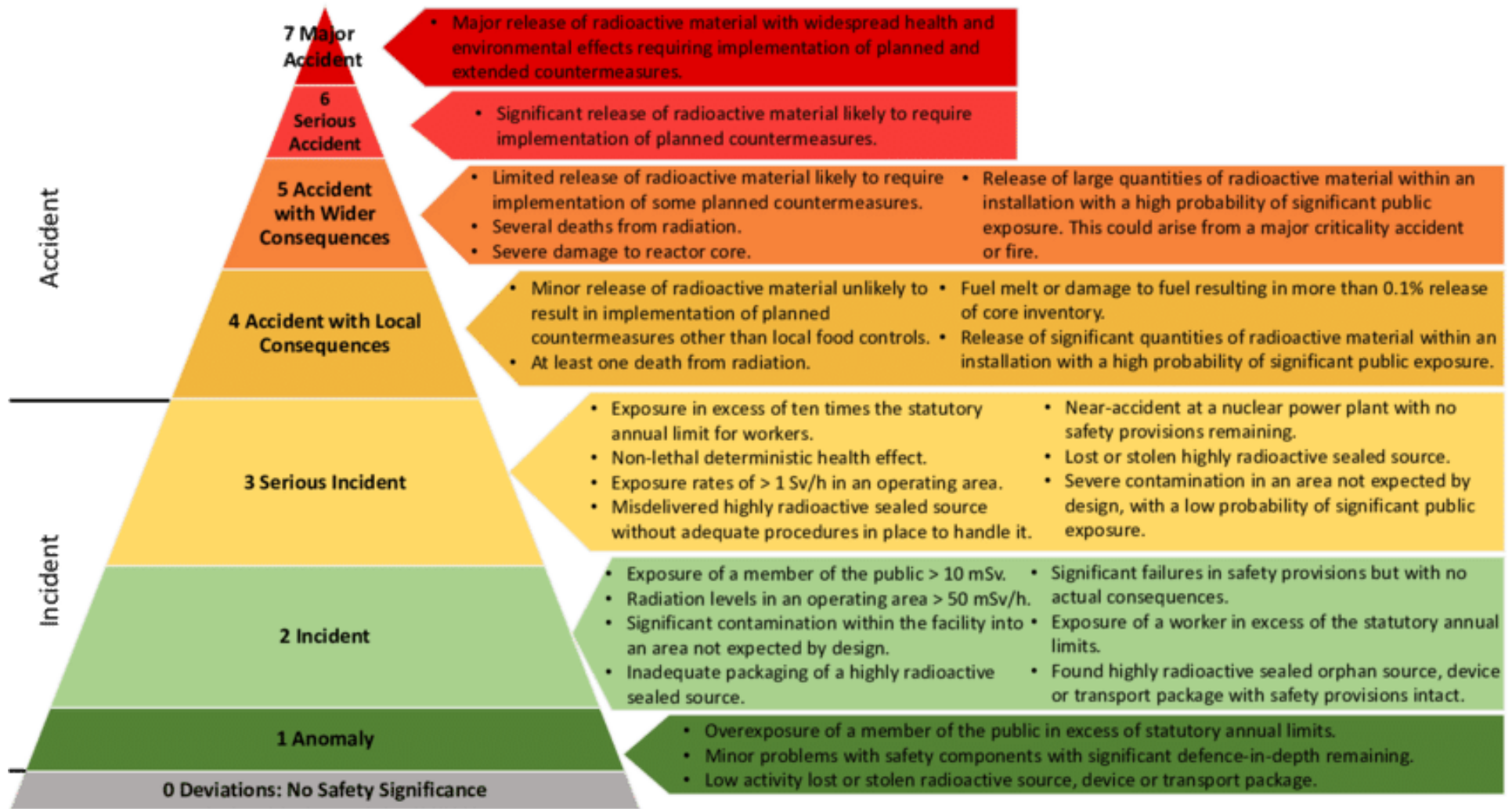
**<sup>137</sup>Cs:**

fyzikální poločas 30 let  
biologický poločas 13 dní  
hlavním zdrojem  
radioaktivity je podzemní  
houba **jelenka obecná**  
(kontaminovaná  
černobylským spadem,  
hlavně v oblastech, kde  
zrovna pršelo)



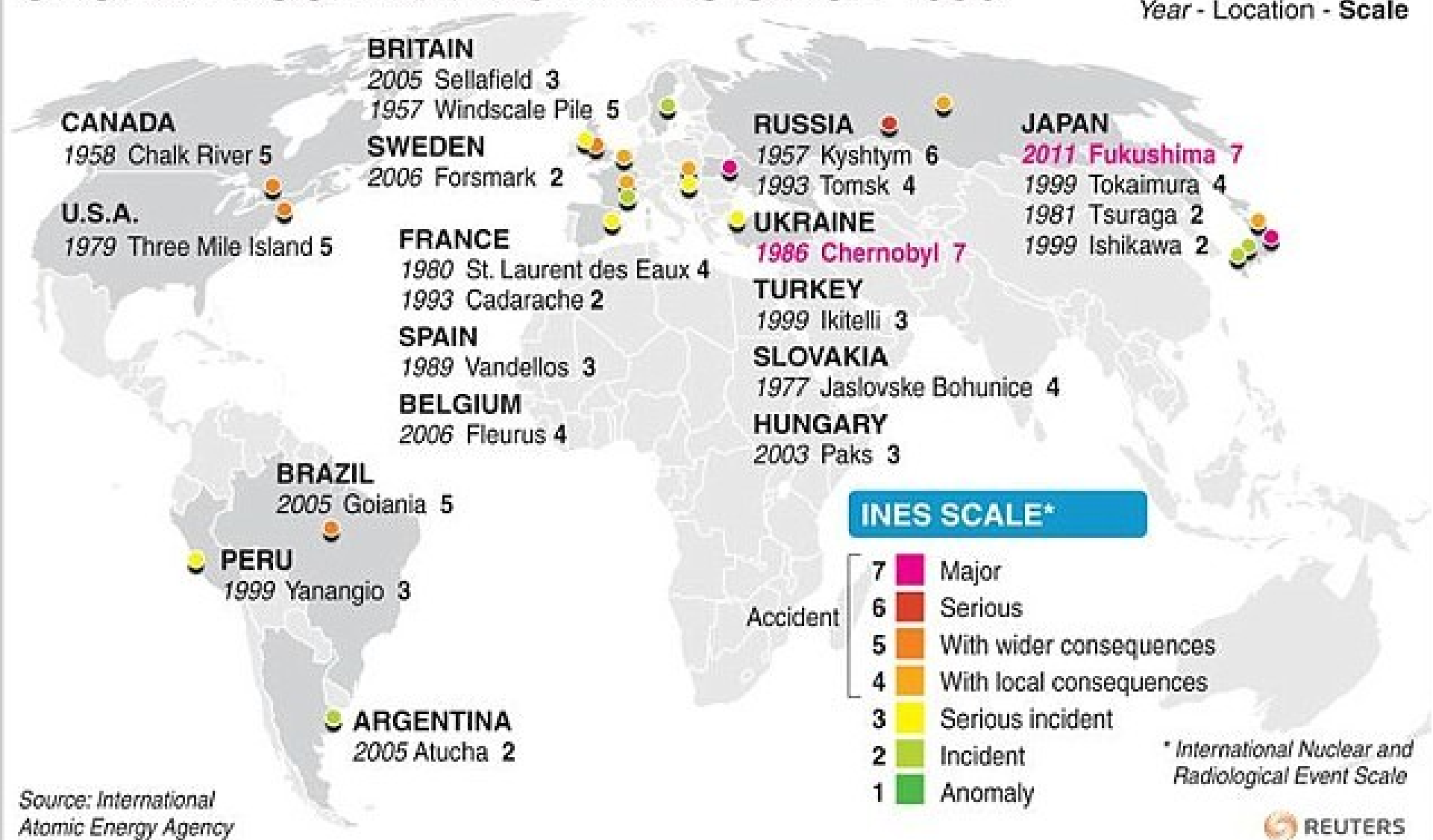
EU limit: 600 becquerelů na kilogram masa, některá kusy překročily hodnotu až 10x  
Problém (pouze/zejména) u některých myslivců >40 kg masa



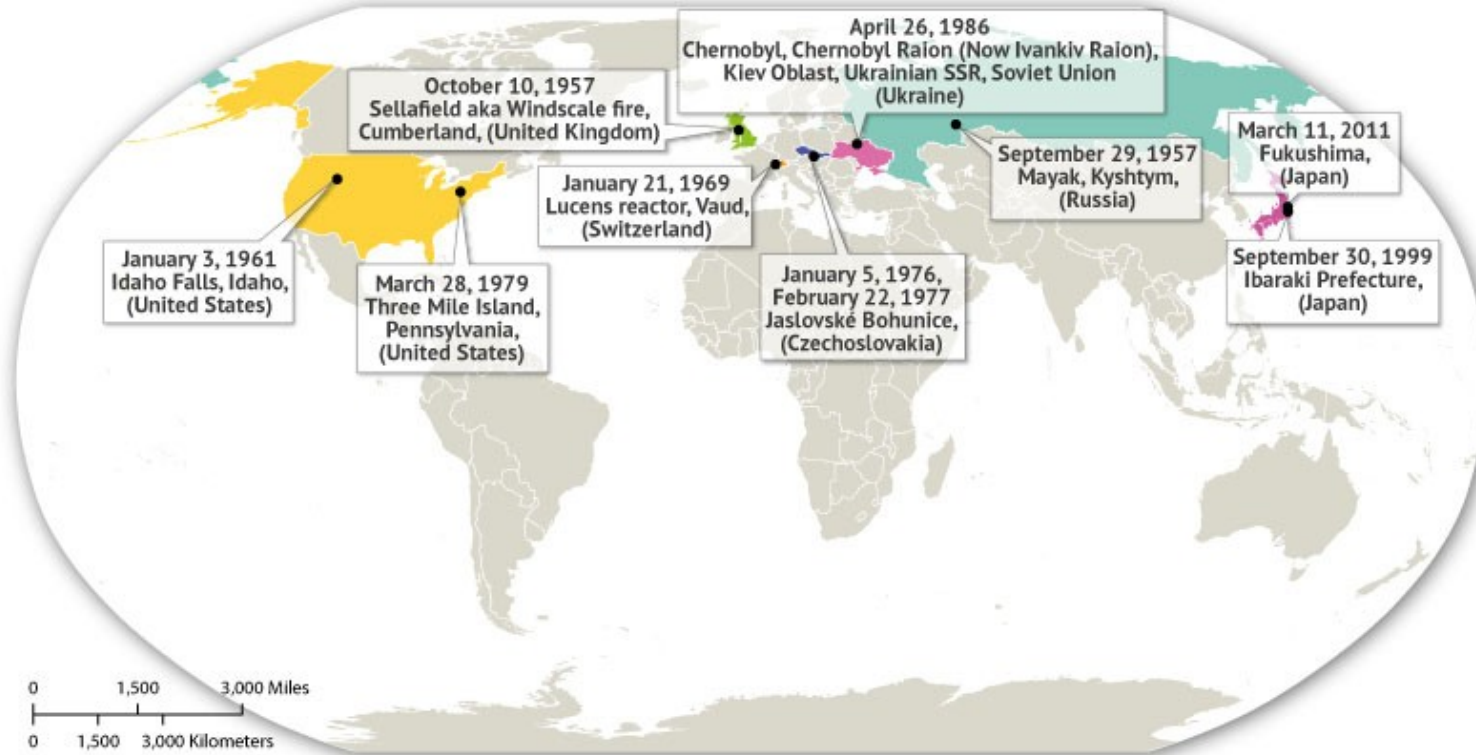


# GLOBAL NUCLEAR INCIDENTS SINCE 1956

COUNTRY  
Year - Location - Scale



## Major Nuclear Disasters Around the World



Date	Location of Accident	Dead	INES Level
March 11, 2011	Fukushima, Japan	2	7
April 26, 1986	Chernobyl, Chernobyl Raion (Now Ivankiv Raion), Kiev Oblast, Ukrainian SSR, Soviet Union	53	7
September 29, 1957	Mayak, Kyshtym, Russia	NA	6
October 10, 1957	Sellafield aka Windscale fire, Cumberland, United Kingdom	0	5
January 21, 1969	Lucens reactor, Vaud, Switzerland	0	5
March 28, 1979	Three Mile Island, Pennsylvania, United States	0	5
February 22, 1977	Jaslovské Bohunice, Czechoslovakia	0	4
January 5, 1976	Jaslovské Bohunice, Czechoslovakia	2	4
September 30, 1999	Ibaraki Prefecture, Japan	2	4
January 3, 1961	Idaho Falls, Idaho, United States	3	4



## Rating nuclear danger

Selected events, INES\* scale, 7=maximum

Level	Place	Year	Incident
7	Chernobyl, Ukraine	1986	An explosion and a fire in the reactor core at the Chernobyl nuclear power plant sent a radioactive plume across large swathes of Europe. Chernobyl remains easily the worst nuclear accident in history
7	Fukushima, Japan	2011	Following an earthquake and a tsunami, a series of partial core meltdowns and a fire in a fuel pond at the Japanese Fukushima Dai-ichi plant caused fluctuating releases of radiation into the sea and the surrounding countryside
6	Kyshtym, Russia	1957	A failed cooling system caused an explosion that destroyed a tank containing 70-80 tonnes of liquid radioactive waste at a waste-reprocessing plant. Current best estimates suggest that more than 10,000 people received significant doses of radiation
5	Windscale, Britain	1957	The core of a reactor at Windscale in Cumbria (now called Sellafield) caught fire; the plume of smoke deposited radiation across the surrounding countryside and parts of Europe
5	Three Mile Island, United States	1979	A stuck valve led to a partial core meltdown at a Pennsylvania nuclear power plant. Despite the severity of the accident, comparatively little radiation was released
5	Goiânia, Brazil	1987	Thieves stole a canister of highly radioactive caesium chloride used in nuclear medicine from an abandoned hospital. It ended up in a scrapyard, exposing many people to high doses. Four subsequently died from radiation sickness
4	Tokaimura, Japan	1999	Nuclear workers were preparing a batch of fuel for an experimental reactor. Fuel stored in a tank accidentally reached "critical mass", began undergoing nuclear reactions and emitted enough radiation to kill two workers
3	Sellafield, Britain	2005	Over 20 tonnes of nuclear fuel, dissolved in nitric acid, leaked from a pipe at a nuclear reprocessing plant, on the same site as the 1957 Windscale fire. None made it out into the wider environment
2	Forsmark, Sweden	2006	A reactor was shut down following an electrical fault. Two of four back-up diesel generators, designed to power the cooling systems in an emergency, failed to start properly
1	Gravelines, France	2009	A bundle of nuclear fuel got stuck during an operation to replace fuel in the core of a reactor. The reactor building was evacuated, but no radiation was released



K havárii v jadrovej elektrárni Jaslovské Bohunice, pri ktorej zahynuli dvaja ľudia a do ovzdušia uniklo značné množstvo rádioaktívneho oxidu uhličitého, prišlo 5. januára 1976.

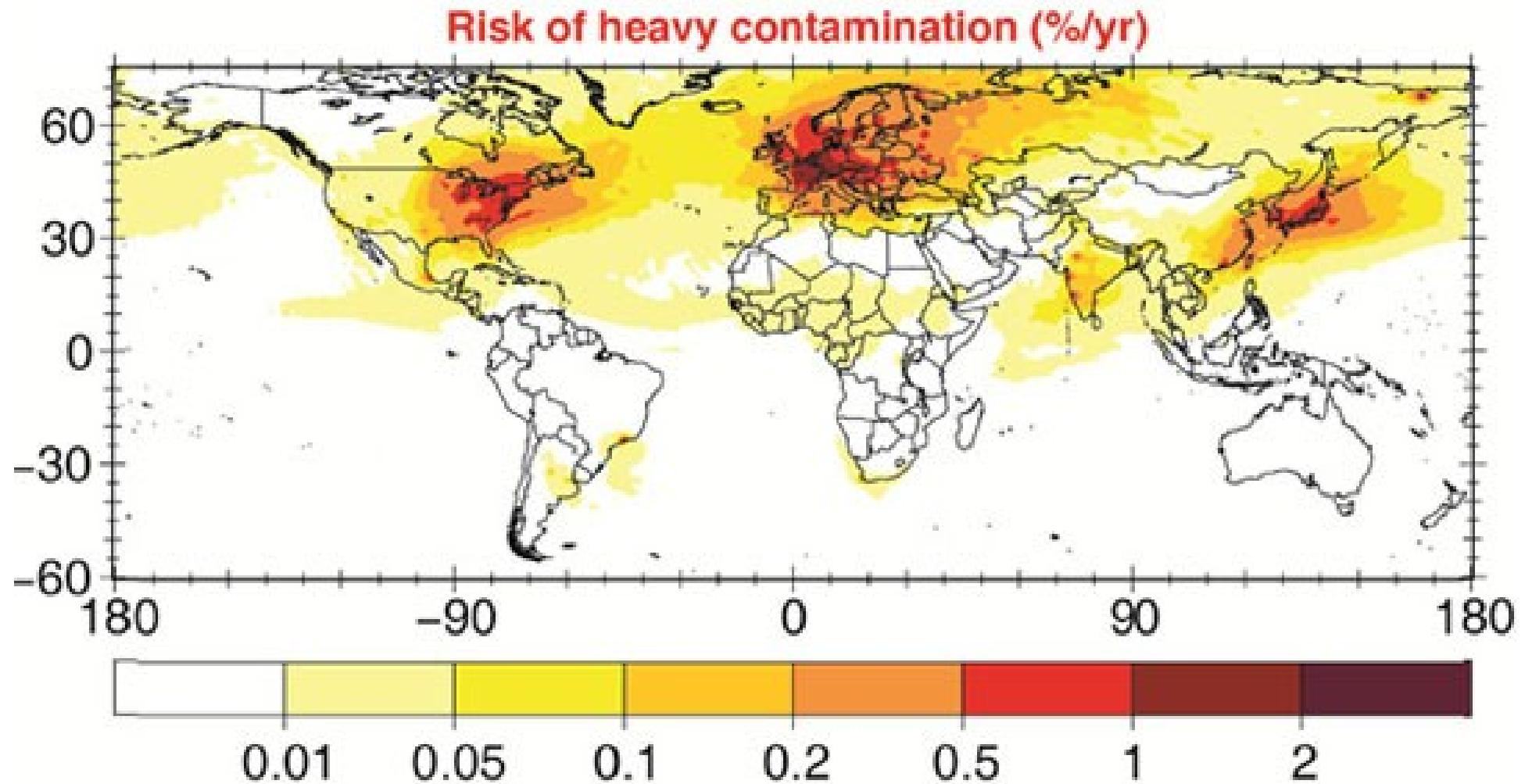
# Jaslovské Bohunice I.

- **Čo sa stalo v roku 1976**
- Dňa 5. januára 1976 vymieňali v prvom bloku elektrárne A1 palivo. Pri výmene jedného palivového článku, ktorú technici robili počas prevádzky, vystrelil článok do výšky, narazil na žeriav a rozbil sa. Po vystrelení článku zostal otvorený technologický kanál a do reaktorovej sály začal unikať oxid uhličitý, používaný na chladenie reaktora.
- Pracovníci, ktorí článok vymieňali, museli zo sály okamžite utiecť, pretože by sa zadusili. V sále však zostal otvorený technologický kanál, ktorým chladiaci plyn unikal do ovzdušia.
- **Zabránili tomu najhoršiemu**
- Keby sa kanál nepodarilo utesniť v priebehu 30 až 60 minút, všetok plyn by unikol do vzduchu, nebolo by čím chladiť reaktor a teplota v ňom by stúpala na úroveň, kedy by sa začali taviť ostatné palivové články. V tom prípade by sa v elektrárni v Jaslovských Bohuniciach mohlo odohrať to, čo sa o desať rokov stalo v Černobyle.
- Upratať zvyšky rozbitého palivového článku a upchať otvorený kanál sa podarilo dvom mladým zamestnancom elektrárne, ktorí tak zabránili najhoršiemu.
- Nehoda si vyžiadala životy dvoch likvidátorov jadrového odpadu. Tí totiž pracovali v podzemí, nestačili pred smrtiacim plynom vybehnúť cez zamknuté únikové dvere a udusili sa. Neskoršie vyšetrenie ukázalo, že dvere boli zamknuté kvôli zamedzeniu krádeží.
- **Do ovzdušia unikli rádioaktívne látky**
- Počas havárie uniklo do okolia elektrárne 1011 Bq aerosolov a 109 Bq rádioaktívnych izotopov jódu, 11 km severne od Jaslovských Bohuníc namerali 480 Bq/kg cézia-137 v tráve a 407 Bq/kg jódu-131 v kukurici.

# Jaslovské Bohunice II.

- JASLOVSKÉ BOHUNICE A-1 (ČSSR 1977)

K havárii těžkou vodou moderovaného a plynem (CO<sub>2</sub>) chlazeného reaktoru čs. jaderné elektrárny A -1 s výkonem 103 MWe došlo po čtyřletém ověřovacím provozu 22. února 1977 při výměně paliva. Ve snaze urychlit výměnu palivového článku, aby nedošlo k samovolnému odstavení reaktoru, neodstranila obsluha jeho ochrannou silikagelovou vložku. Ta v kanálu znemožnila průtok chladícího plynu a palivo se začalo tavit. Když se protavila i kanálová trubka, dostala se do primárního okruhu těžká voda. Rychlou erozí narušila povlak čtvrtiny z 570 založených článků. Radioaktivní zplodiny zamořily primární okruh a přes netěsnosti parogenerátorů došlo i ke kontaminaci sekundárního okruhu parovodů, turbíny a kondenzátoru. Ani zde nebyl nikdo zraněn nebo nadměrně ozářen. Protože pod nátlakem SSSR se musela naše jaderná energetika dále orientovat jen na sovětské vodo-vodní reaktory, nebyl provoz A-1 už obnovován. Likvidace zařízení končí teprve v současné době.



Global risk of radioactive contamination. The map shows the annual probability in percent of radioactive contamination by more than 40 kilobecquerels per square meter. In Western Europe the risk is around two percent per year. Daniel Kunkel, MPI for Chemistry, 2011

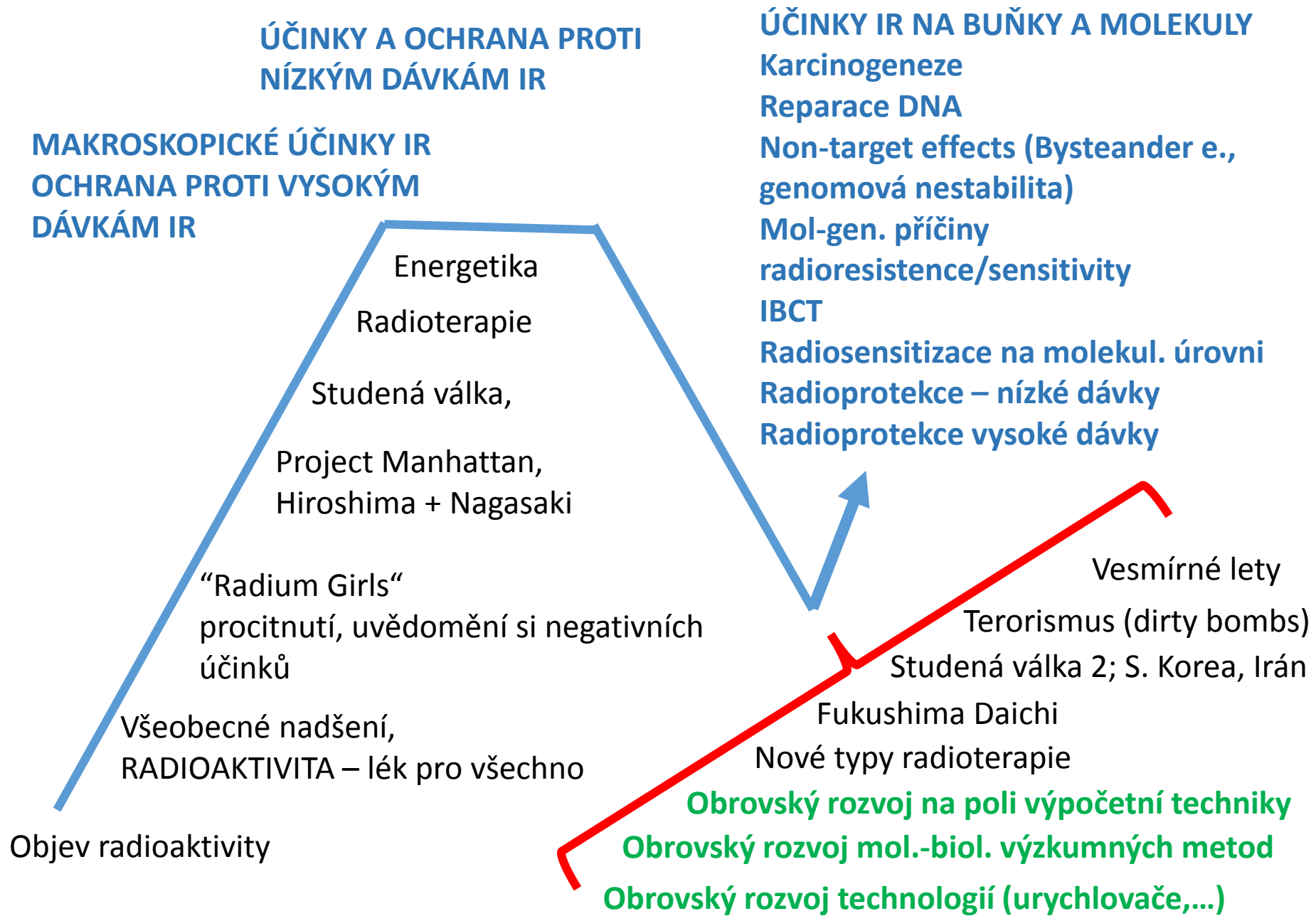
# RISKS

- *Based on new calculations from scientists at the Max Planck Institute, the likelihood of a nuclear accident is far greater than previously thought. The research shows that **nuclear accidents, such as core meltdowns, may occur every 10 to 20 years**, 200 times more often than estimated in the past.*
- <https://scitechdaily.com/likelihood-of-nuclear-accident-200-times-greater-than-previously-thought/>



# ATMOSPHERIC NUCLEAR TESTS (1945 - 1980)





# Rizika jímž je člověk vystaven (zkrácení života ve dnech při určitém zaměstnání)

<b>Industry</b>	<b>AVE. ESTIMATED DAYS LOST</b>
Mining	328
Construction	302
Agriculture	277
Radiation dose of 5 rem/yr for 50 years	250
Transportation/Utilities	164
Government	55

# Účinky záření na organismy

## - odhad rizika -

- každé záření má jiný biologický účinek (RBU)
- a též každý orgán (typ buněk) jinak citlivý ke vzniku nádorů
- často komplikováno kombinací vnějšího a vnitřního ozáření

# Účinky záření na organismy - odhad rizika, RBU -

- Odhad biologického účinku s ohledem na **vlastnosti záření**
- **$\alpha$** : nabité (2+) velké částice, velmi silně ionizující záření – mnoho poškození na trase průletu částice tkání (ionizační kanál)
- **RTG a  $\gamma$** : vysoká pronikavost, ale ve srovnání s alfa mnohem menší poškození podél dráhy průletu
- **$\beta$** : nabité a částicové povahy jako alfa, e- je však oproti alfa malý a proniká hlouběji do tkáně. Biologický účinek je bližší záření gama.
- Pro kvantifikaci relativního biologického účinku různých druhů záření byl zaveden tzv. **tkáňový radiační faktor  $W_R$** , někdy též nazývaný jako **relativní biologická účinnost RBU** (relative biological efficiency, **RBE**)

# RADIAČNÍ VÁHOVÝ FAKTOR

<b>Druh záření</b>	<b><math>w_R</math></b>
<b>Fotony a elektrony všech energií</b> (gama, RTG, beta)	<b>1</b>
<b>Neutrony s energií 10 keV</b> + protony	<b>5</b>
<b>Neutrony s energií 10 - 100 keV</b>	<b>10</b>
<b>Neutrony s energií 0,1 - 2 MeV</b>	<b>20</b>
<b>Neutrony s energií 2 - 20 MeV</b>	<b>10</b>
<b>Záření <math>\alpha</math></b> <b>těžké ionty</b>	<b>20</b> <b>&gt;20</b>



## - odhad rizika, RBU, ekvivalentní dávka -

- pro odhad deterministických účinků (kromě nemoci z ozáření se týkají ozářené oblasti těla) se používá tzv. **EKVIVALENTNÍ DÁVKA  $H_T$**  (ekvivalentní dávka pro orgán T):

$$H_T = D_{TR} \times w_R$$

$H$  pro orgán T (např. čočku) = absorbovaná dávka záření R v orgánu T x radiační váhový faktor

**[ $w_R$  je bezrozměrný, rozměr je tedy J/kg = Gy, pro odlišení však zavedena jednotka Sv (Sievert)] starší jednotkou byl rem = 0,01 Sv**

- Jednotka Sv tedy již zohledňuje biologickou účinnost toho kterého záření a upřesňuje tak odhad možných následků ozáření
- Z biologického hlediska má rozlišování Gy a Sv význam pro dávky do cca. 10 Gy. Od této hranice je již rozdílný efekt různých záření zanedbatelný oproti efektu vyplývajícímu z dávky – jednotka Sv od této hranice ztrácí význam a užívá se Gy
- Je-li člověk ozářen více druhy záření zároveň (např. gama a neutrony), jednotlivé dávky  $H_{TR}$  se pro daný orgán T sčítají ( $H_{TR}(\gamma) + H_{TR}(n_0)$  atd.)

## - odhad rizika, RBU, dávkový ekvivalent -

- z hlediska biologické účinnosti je obdobou ekvivalentní dávky **dávkový ekvivalent (H)**:
- $H$  = součin absorbované dávky a jakostního činitele ( $Q$ ), který je funkcí lineárního přenosu energie  $Q(L)$
- jednotkou je opět [Sv]

$$H = D \times Q \text{ [Sv]}$$

- POZNÁMKA: rozdíl mezi radiačním váhovým faktorem a jakostním činitelem spočívá v jejich definici, číselně si však víceméně odpovídají.  $W_R$  odráží závažnost biologických účinků vyvolaných zářením a je nespojitý, zatímco  $Q$  odráží ionizační vlastnosti záření a funkce  $Q(L)$  má spojitý charakter.
- Z biologického hlediska si tedy ekvivalentní dávka a dávkový ekvivalent číselně odpovídají

## - další veličiny používané v radiační ochraně -

- - **Osobní pronikavý hloubkový dávkový ekvivalent  $H_p(10)$**
- (jednotka Sv) - je součet dávkových ekvivalentů od různých druhů záření v měkké tkáni v hloubce 10 mm pod povrchem těla (povrch orgánů). Tato veličina může být měřena dozimetrem na povrchu těla pokrytým tkáni ekvivalentním materiálem vhodné tloušťky.
- - **Osobní povrchový dávkový ekvivalent  $H_s(0,07)$**
- (jednotka Sv) - stejná def. jako  $H_p(10)$  pro hloubku 0,07 mm pod povrchem těla (hloubka živé části kůže pod zrohovatělou vrstvou).
- - **Kolektivní efektivní dávka (S, KED)**
- suma dávek všech členů analyzované skupiny (pracovníků s IZ v daném podniku apod.)
- jednotka Sv, zejména v anglicky psané literatuře se často uvádí manSv, což je Sievert kolektivní dávky

# - odhad rizika stochastických účinků, efektivní dávka

-

- pro odhad stochastických účinků IZ je nutné stanovit dávku absorbovanou všemi ozářenými orgány a tuto dávku korigovat na citlivost příslušného orgánu k IZ
- zavádí se proto tzv. **EFEKTIVNÍ DÁVKA (E)**

$$E = \sum_T H_T \times w_T = \sum_T D \times w_R \times w_T$$

kde E je efektivní dávka,  $H_T$  je ekvivalentní dávka a  $w_T$  je tkáňový váhový faktor  
 $w_T$  je bezrozměrný a jednotkou je tedy opět Sv (Sievert)

suma  $w_T$  pro všechny orgány = 1

$w_T$  vyjadřuje relativní riziko vzniku stochastických poškození v orgánu T

**Efektivní dávka** - součet absorbovaných dávek vážených jak s ohledem na biologickou účinnost záření (součet ekvivalentních dávek) tak na radiační citlivost orgánů a tkání pro všechny ozářené orgány

zahrnuje jak dávky z vnějšího ozáření, tak i z vnitřní kontaminace

# Radiační ochrana – výpočet efektivní ekvivalentní dávky

**Tkáňové váhové faktory** pro stanovení efektivní dávky

bladder	0.05
bone surface	0.01
bone marrow	0.12
breast	0.05
colon	0.12
esophagus	0.05
gonads	0.20
liver	0.05
lung	0.12
skin	0.01
stomach	0.12
thyroid	0.05
everything else	0.05
<hr/>	
whole body	1.00

# RADIAČNÍ OCHRANA – základní veličiny

	měřitelnost	týká se:	hodnotí riziko:
DÁVKOVÝ EKVIVALENT (H, Sv)	ANO	dávky v referenčním bodě (dozimetr)	nemá biologický smysl
EKVIVALENTNÍ DÁVKA (H <sub>T</sub> , Sv)	pouze výpočtem	dávky v daném orgánu	deterministické účinky
EFEKTIVNÍ DÁVKA (E, Sv)	teoreticky ano, prakticky ne*	celého těla (součet dávek přes všechny orgány)	stochastické účinky

\* museli bychom mít detektor ve tvaru orgánu, ze stejného materiálu jako orgán atd.



# VNITŘNÍ KONTAMINACE- odhad rizika, ÚVAZEK EFEKTIVNÍ DÁVKY -

- vnitřní kontaminace je vždy velice **nebezpečná**, jelikož odpadá ochrana vzdáleností, stíněním i časem (viz. např.  $^{210}\text{Po}$  „proslavené“ případem Litviněnko – téměř výlučně alfa-zářič,  $0.6\mu\text{g } ^{210}\text{Po}$  odpovídá dávce po ingestci řádově **několika Gy**)
- Jakmile je radionuklid přítomen v těle, jeho **biokinetika** je velmi složitá a k jejímu popisu je třeba zavést zjednodušující předpoklady.
- Kinetika radionuklidu je vždy určována jeho **chemickou formou** a **fyzikálně chemickými vlastnostmi**.
- Pro odhad dávek z vnitřní kontaminace jsou nejdůležitějšími cestami **inhalace** a **ingesce**, a to jak pro obyvatele, tak pro pracovníky. Dále se může radionuklid dostat do těla **přes poraněnou** nebo **neporušenou pokožku**.
- **Složení lidského těla: kyslík, uhlík, vodík** a **velké množství ostatních prvků** - téměř všechny tyto prvky **mají radioaktivní izotopy**, které, když se dostanou do těla, sledují stejné biokinetické cesty jako jejich neradioaktivní izotopy. Některé prvky (např. fosfor, jód, draslík) se podílejí na zcela specifických metabolických procesech, čímž je též řízena jejich distribuce a transport v těle.

# BIOGENNÍ RADIONUKLIDY

- nebezpečné jsou tedy zejména tzv. **biogenní radionuklidy**, které mohou být v organismu inkorporovány namísto „fyziologických“ prvků

Biogenní radionuklidy	Prvek	Kritický orgán
$^{131}\text{I}$ , $^{132}\text{I}$	I	štítná žláza
$^{137}\text{Cs}$ →	K →	svalovina
$^{90}\text{Sr}$	Ca	kost
T (trícium)		celé tělo
	atd.	

Orgány, kde se kumulují biogenní radionuklidy se nazývají **KRITICKÉ ORGÁNY**. Kritické orgány mohou akumulovat velké množství daného radionuklidu, takže výsledná koncentrace v něm může například 1000x překročit koncentraci v sousedním orgánu. Proto, i když je tento orgán například odolný vůči působení IZ, může být po kontaminaci příslušným biogenním radionuklidem snadno poškozen.

# Problémy výpočtu dávek z vnitřního ozáření

Z uvedených hledisek je odhad dávek z vnitřního ozáření poněkud složitější než odhad při externím ozáření. Jde zejména o následující důvody:

- dávky z vnitřního ozáření nelze měřit přímo
- distribuce radionuklidu v těle může být velmi nehomogenní
- dávky z vnitřního ozáření se realizují v delším časovém období
- každý prvek se chová jinak
- chování radionuklidu v organizmu závisí na jeho fyzikální a chemické formě a cestě vstupu do organizmu
- distribuce radionuklidu se může časem měnit; jsou-li přítomny nebo vznikají-li dceřiné radionuklidy, jejich kinetika v organizmu se může lišit od kinetiky radionuklidu mateřského
- Tyto problémy se řeší matematickým modelováním chování radionuklidů v organizmu.

# VNITŘNÍ KONTAMINACE- odhad rizika, ÚVAZEK EFEKTIVNÍ DÁVKY -

- **VELIČINY POPISUJÍCÍ VNITŘNÍ KONTAMINACI**

- *Ozařování orgánů a tkání je nerovnoměrné a časově proměnné v závislosti na postupné změně obsahu radionuklidů v jednotlivých částech těla vnitřním transportem a radioaktivní přeměnou. Ozařování trvá, dokud se radioaktivní látka vyloučením nebo přeměnou z těla neodstraní (což však zcela nenastane nikdy)*

## **BIOLOGICKÝ POLOČAS $T_B$**

- doba, za níž množství radioaktivní látky v těle klesne vylučovacími procesy na polovinu

## **EFEKTIVNÍ POLOČAS $T_E$**

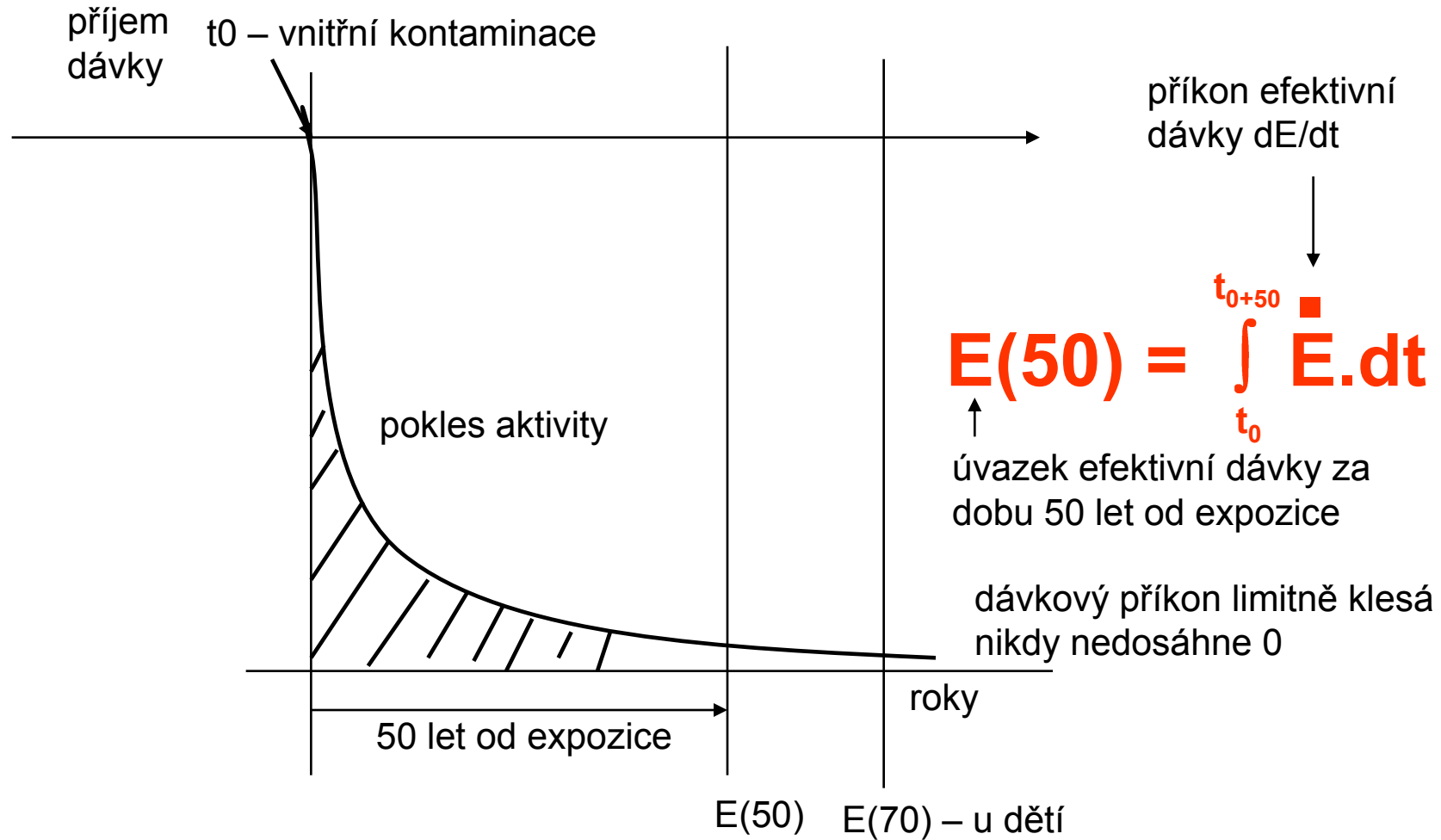
- je to poločas, který zohledňuje jak fyzikální poločas rozpadu kontaminujícího radionuklidu, tak i biologický poločas jeho vylučování

$$T_E = \frac{t_{1/2} \times T_B}{t_{1/2} + T_B}$$

# VNITŘNÍ KONTAMINACE- odhad rizika, ÚVAZEK EFEKTIVNÍ DÁVKY -

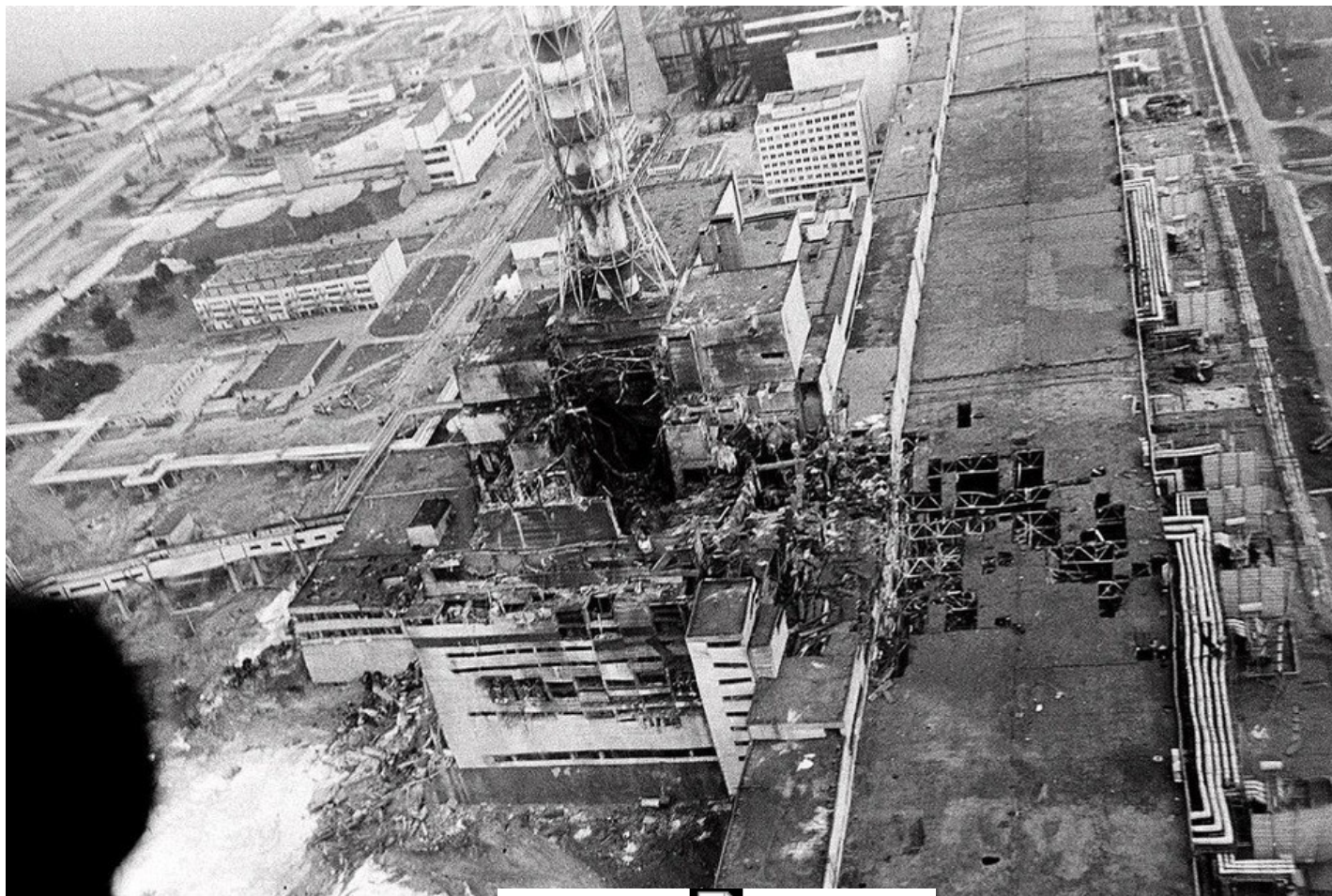
- *.Množství radioaktivních látek je charakterizováno v jednotlivých fázích postupně třemi veličinami:*
- - **příjem  $I(t)$  radionuklidu [Bq]**- množství radioaktivní látky vyjádřené její aktivitou  $A$ , které vstoupí některou z možných cest do organismu (inhalací, ingescí a resorpcí intaktní nebo poraněnou kůží; v nukleární medicíně zavedením přímo do krevního řečiště).
- **Rozložení příjmu v čase:**
- - **obyvatelstvo** - typický trvalý příjem inhalací (produkty radonu), ingescí přes potravinové řetězce (přírodní radionuklidy, globální spad, havárie jaderných zařízení)
- - **pracovníci s IZ**- typický jednorázový krátkodobý příjem převážně inhalací (nehoda)
- POZN: Dále uvažujeme jednorázový příjem.
- - **retence  $R(t)$  radionuklidu [Bq]**- množství radioaktivní látky vyjádřené její aktivitou  $A$  zadržované v celém organismu v čase  $t$  po jednorázovém příjmu  $I$ .
- Analogicky  $R_i(t)$  v  $i$ -té části (orgánu a pod.)
- Časový průběh je popsán retenční funkcí.
- - **exkrece  $E(t)$  radionuklidu [Bq]**- množství radioaktivní látky
- vyjádřené její aktivitou  $A$ , které se vyloučí v čase  $t$  po jednorázovém příjmu  $I$  některou z možných cest.
- Časový průběh je popsán exkreční funkcí.
- - exkreční rychlost  $E'(t)$  [Bq\*s<sup>-1</sup>] používá se [Bq\*d<sup>-1</sup>]

# VNITŘNÍ KONTAMINACE- odhad rizika, ÚVAZEK EFEKTIVNÍ DÁVKY -





# Šíření radioaktivního mraku



ation of Chernobyl's radiation.

# UNSCEAR: DÁVKY, shrnutí

- Average effective doses to those persons **most affected** by the accident were assessed to be about
  - 120 mSv for 530,000 recovery operation workers,
  - 30 mSv for 115,000 evacuated persons
  - and 9 mSv during the first two decades after the accident to those who continued to reside in contaminated areas.
- For comparison, the typical dose from a single computed tomography scan is 9 mSv
- Maximum individual values of the dose may be an order of magnitude and even more.
- Outside Belarus, the Russian Federation and Ukraine, other European countries were affected by the accident. Average national doses there were less than 1 mSv in the first year after the accident
- The average dose over a lifetime in distant countries of Europe was estimated to be about 1 mSv. These doses are comparable to an annual dose from natural background radiation (the global average is 2.4 mSv) and are, therefore, of little radiological significance.

# UNSCEAR: ZDRAV. DOPADY, shrnutí

- The Chernobyl accident caused many severe radiation effects almost immediately.
- Of 600 workers present on the site during the early morning of 26 April 1986, 134 received high doses (0.8-16 Gy) and suffered from radiation sickness.
- Of these, 28 died in the first three months and another 19 died in 1987-2004 of various causes not necessarily associated with radiation exposure.
- In addition, according to the UNSCEAR 2008 Report, the majority of the 530,000 registered recovery operation workers received doses of between 0.02 Gy and 0.5 Gy between 1986 and 1990. That cohort is still at potential risk of late consequences such as cancer and other diseases and their health will be followed closely.

- The isotopes of caesium have relatively longer half-lives (caesium-134 has a half-life of 2 years while that of caesium-137 is 30 years). These radionuclides cause longer-term exposures through the ingestion pathway and through external exposure from their deposition on the ground. Many other radionuclides were associated with the accident, which were also considered in the exposure assessments.

- By 2005, more than 6,000 thyroid cancer cases had been diagnosed in this group, and it is most likely that a large fraction of these thyroid cancers is attributable to radioiodine intake. It is expected that the increase in thyroid cancer incidence due to the Chernobyl accident will continue for many more years, although the long-term increase is difficult to quantify precisely.

- Both the total number of cases and the crude incidence rate (number of cases per 100,000 person-years) basically increased monotonically over the period 2006–2015. The total number of cases of thyroid cancer registered in the period 1991–2015 in males and females, who were under 18 in 1986 (for the whole of Belarus and Ukraine, and for the four most contaminated oblasts of the Russian Federation), approached 20,000. This number is almost three times higher than the number of thyroid cancer cases registered in the same cohort in the period 1991–2005;



- The observed increase in the incidence of thyroid cancer is attributable to a variety of factors: increased spontaneous incidence rate with aging of the birth cohort, radiation exposure, awareness of thyroid cancer risk after the accident, and improvement of diagnostic methods to detect thyroid cancer

- The Committee estimated that the fraction of the incidence of thyroid cancer attributable to radiation exposure among non-evacuated residents of Belarus, Ukraine and the four most contaminated oblasts of the Russian Federation, who were children or adolescents at the time of the accident, is of the order of 0.25. The uncertainty range of the estimated attributable fraction extends at least from 0.07 to 0.5;

- The Committee estimated the average absorbed doses to the thyroid of evacuated children and adolescents, and of non-evacuated children and adolescents (at the time of the accident) in the so-called “contaminated areas” of the former USSR to be about 900 mGy and 170 mGy, respectively [ U2]. Average doses to the thyroid of adults were lower, and those of pre-school children were some 2 to 4 times greater than the population average. The average dose to the thyroid of all evacuees was estimated to have been about 500 mGy (with individual values ranging from less than 50 mGy to more than 5,000 mGy). For the more than six million residents of the contaminated areas of the former USSR, who were not evacuated, the average dose to the thyroid was about 100 mGy, while for about 0.7% of them, doses to the thyroid were more than 1,000 mGy

- The background rate of thyroid cancer among children under age 10 was approximately two to four cases per million per year. Since 1990–1991, a dramatic increase in the rate of occurrence of thyroid cancer was observed among members of the public who had been infants or young children at the time of the accident. Among those exposed who had been under 14 years of age in 1986, there were 5,127 reported cases of thyroid cancer between 1991 and 2005 (for those who had been under the age of 18 in 1986, there were 6,848 cases). Fifteen cases had proved fatal. The observed pattern suggested that the dramatic increase in incidence for the period 1991–1995 was associated with the accident. There was no evidence for a decrease in the annual excess incidence of thyroid cancer up to 2005 (the end of the observation period for the report). For those born after 1986, there was no evidence for an increase in the annual incidence of thyroid cancer

- According to the estimates of Jacob et al. [J1], for the period 1986–2001, about 30% of the incidence of thyroid cancer in the whole of Ukraine—and about one half in the three northern oblasts (including Kyiv City)—was deemed attributable to radiation from the accident; in Belarus, about 60% of the incidence of thyroid cancer was deemed attributable to the accident. Generally, the excess relative rate<sup>3</sup> (ERR) was higher for females than for males.

- There was little suggestion of an increased incidence of thyroid cancer among those exposed as adults in the general population. Among the recovery operation workers, elevated rates of thyroid cancer compared to those in the general population have been reported, but no clear association with dose from external exposure has been found. In addition, no estimates of doses to the thyroid from inhaled radioiodine to those who worked on the Chernobyl site between April and June 1986 have been available. The influence of annual screenings and active follow-up of these cohorts make comparisons with the general population problematic



- Apart from this increase, there is no evidence of a major public health impact attributable to radiation exposure two decades after the accident. There is no scientific evidence of increases in overall cancer incidence or mortality rates or in rates of non-malignant disorders that could be related to radiation exposure. The incidence of leukaemia in the general population, one of the main concerns owing to the shorter time expected between exposure and its occurrence compared with solid cancers, does not appear to be elevated. Although those most highly exposed individuals are at an increased risk of radiation-associated effects, the great majority of the population is not likely to experience serious health consequences as a result of radiation from the Chernobyl accident. Many other health problems have been noted in the populations that are not related to radiation exposure.

- Among the 106 patients surviving radiation sickness, complete normalization of health took several years. Many of those patients developed clinically significant radiation-induced cataracts in the first few years after the accident. Over the period 1987-2006, 19 survivors died for various reasons; however, some of these deaths were due to causes not associated with radiation exposure.



Starý sarkofág už byl na spadnutí, což by znamenalo další katastrofu...



Kryt je 150 metrů dlouhý, 260 metrů široký a 105 metrů vysoký. Bylo **nutné jej postavit vedle elektrárny, protože přímo nad 4. blokem je velmi silná radioaktivita**. Jakmile byl hotov, tak se „nasunul“ nad chátrající starý sarkofág. Stalo se tak v závěru roku 2016. Nyní se ještě dokončují práce na hermetickém utěsnění. Je to největší pohyblivá stavba vůbec

