

ΕΘΝΙΚΟ ΜΕΤΣΟΒΙΟ ΠΟΛΥΤΕΧΝΕΙΟ

ΣΧΟΛΗ ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΩΝ ΜΑΘΗΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ

ΤΟΜΕΑΣ ΦΥΣΙΚΗΣ

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΑ ΕΡΓΑΣΙΑ

"Υπολογισμός αναμενόμενων σύνθετων βλαβών DNA στην περίπτωση ολόσωμης έκθεσης σε Cs¹³⁷ μέσω προσομοιώσεων MCNPX και MCDS"

Επιβλέπων Καθηγητής: ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΓΕΩΡΓΑΚΙΛΑΣ
 ΕΠΙΚΟΥΡΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΕΜΠ
 Επιτροπή: ΖΑΝΝΗ-ΒΛΑΣΤΟΥ ΡΟΖΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΕΜΠ
 ΚΟΚΚΟΡΗΣ ΜΙΧΑΗΛ ΑΝ. ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΕΜΠ
 Σπουδαστής: ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ ΑΜ: 09109028
 ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ

Αθήνα

Δεκέμβριος 2015

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερα τον κύριο Αλέξανδρο Γεωργακίλα, Επίκουρο Καθηγητή του ΕΜΠ, για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε στην ανάθεση αυτής της διπλωματικής εργασίας, την πολύτιμη καθοδήγηση και συνεργασία του κατά την διάρκεια της επεξεργασίας της παρούσας εργασίας και για την απλόχερη στήριξη του όταν και όπου χρειάστηκε, καθώς και την ευκαιρία που μου έδωσε να ζήσω μια ενδιαφέρουσα και δημιουργική χρονιά. Κατόπιν θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κύριο Μιχάλη Κόκκορη, Αναπληρωτή Καθηγητή του ΕΜΠ για την εμπειρία του και τις σημαντικές συμβουλές που μου πρόσφερε. Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω την Δρ. Βιολέτα Γκίκα για την καταλυτική συνεισφορά της στην περάτωση αυτής της εργασίας, την υποδειγματική βοήθεια της, τα καίρια σχόλια και υποδείξεις της για την βελτίωση της εργασίας μου που χωρίς αυτά δεν θα τα είχα καταφέρει, καθώς ακόμα τον κύριο Rob Stewart, Associate Professor of Radiation Oncology University of Washington για την παραχώρηση του προγράμματος του και για την βοήθεια του στην κατανόηση του τρόπου λειτουργίας του. Τέλος ευχαριστώ πολύ τις κυρίες Αντιγόνη Καλαμαρά και Φρόσω Ανδρουλακάκη, αλλά και τους συμφοιτητές μου Βασίλη Κότσα και Δημήτρη-Φίλιππο Πανδιά για την βοήθεια τους, καθώς και όλους τους φίλους και την οικογένεια μου που μου στάθηκαν πολύ στη διάρκεια αυτής της δύσκολης περιόδου.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Καθώς η επιστήμη προοδεύει, η χρήση της πυρηνικής ενέργειας διευρύνεται και γίνεται μέρος της ζωής μας, με αποτέλεσμα μερικές φορές εκδήλωσης πυρηνικών ατυχημάτων. Από τα μέσα της δεκαετίας του 1950 μετρούμε δεκάδες πυρηνικά ατυχήματα, άλλα μικρά και άλλα μεγάλα και κάποια ακόμα μεγαλύτερα με σημαντικές επιπτώσεις σε πολλές γενιές ανθρώπων καθώς και το περιβάλλον που υφιστάμεθα ακόμα και σήμερα. Τις περισσότερες φορές όμως οι επιπτώσεις τους δεν είναι άμεσα ορατές και ως εκ τούτου είναι καθοριστικής σημασίας να γνωρίζουμε την απορροφούμενη δόση που λαμβάνουμε ύστερα από έκθεση στην ακτινοβολία. Για το λόγο αυτό κάνοντας Monte Carlo προσομοιώσεις, γρησιμοποιώντας τον κώδικα MCNPX, κατασκευάσαμε τη γεωμετρία του πειράματος μέσα από την οποία υπολογίσαμε την απορροφούμενη δόση που αντιλαμβάνεται ένας άνθρωπος σε ρεαλιστικές συνθήκες επιφανειακής έκθεσης ενός πυρηνικού ατυχήματος(με καταγεγραμμένες τιμές ενεργότητας πηγής από το Chernobyl και τη Fukushima αλλά και συγκεκριμένο χρόνο έκθεσης) συναρτήσει της απόστασης από την επιφάνεια μιας πηγής ακτίνων-γ ¹³⁷Cs (υπεύθυνο για το μεγαλύτερο ποσοστό των πυρηνικών ατυχημάτων) σαρώνοντας ικανό μέρος της επιφάνειας του σώματος του ανθρώπου, καθώς επίσης μελετήσαμε τον αριθμό των βλαβών DNA ανά κύτταρο-(DSBs,SSBs) που αυτές επάγουν μετά από ολόσωμη έκθεση σε ακτίνες γ από πηγή ¹³⁷Cs, χρησιμοποιώντας τα λογισμικό προσομοίωσης MCDS για τις διάφορες τιμές επιφανειακής έκθεσης και χρόνου έκθεσης. Παρατηρήθηκε πως υπάρχει μία σχέση μεταξύ της απορροφούμενης δόσης και του αριθμού των σύνδετων βλαβών στο DNA. Επίσης κάναμε σύγκριση των απορροφούμενων δόσεων που λάβαμε από την προσομοίωση MCNPX με το αντίστοιχο πρόγραμμα Visual Monte Carlo dose calculation για τα γεννητικά όργανα ενός ανθρώπου που εκτέθηκε στην αντίστοιχη ακτινοβολία. Ακόμα μέσω του MCDS, υπολογίσαμε τον αριθμό των βλαβών τύπου DSBs,SSBs, και στη συνέχεια χρησιμοποιώντας πειραματικές σταθερές της διεθνής βιβλιογραφίας επαναλάβαμε τον παραπάνω υπολογισμό, συγκρίνοντας τα αποτελέσματα που λάβαμε. Για τις τιμές των δόσεων αυτών καταγράψαμε και την αύξηση πιθανότητας εμφάνισης καρκίνου. Τέλος παραθέσαμε διαγράμματα που καταδεικνύουν την εκθετική μείωση των δόσεων συναρτήσει της απόστασης από την πηγή αλλά και την γραμμική αύξηση του αριθμού βλαβών DSBs συναρτήσει των απορροφούμενων δόσεων για δεδομένο χρόνο έκθεσης και ενεργότητα πηγής.

ii

ABSTRACT

"Calculation of expected complex DNA damage levels after whole body exposure to Cs¹³⁷ using Monte Carlo simulations MCNPX,MCDS"

As science progresses, the use of nuclear energy is spreading and becoming part of our lives, so sometimes the event of nuclear accidents. Since the mid 1950s we measure dozens of nuclear accidents and other small and others large and some even larger with significant implications for several generations of people and the environment and still suffer today. Most often, however, the effects are not immediately visible, it is crucial to know the absorbed dose we receive after radiation exposure. For this reason, we performed Monte Carlo simulations using MCNPX transport code. MCNP is a general purpose Monte Carlo Nphoton. Particle code that can be used for neutron, electron or coupled neutron/photon/electron transport. By constructing the geometry of the experiment through, we calculated the absorbed dose perceives a man in realistic conditions of surface exposure of a nuclear accident (with documented source activity values from the Chernobyl and Fukushima and given exposure time) as a function of distance from the surface source of gamma-ray 137Cs (responsible for the majority of nuclear accidents) sweeping substantial portion of the surface of the human body, and also we study the number of DNA lesions per cell (DSBs, SSBs) they induce after whole body exposure to gamma rays from a source 137Cs, using MCDS simulation software to various surface exposures and exposure time. It was observed that there is a relationship between the absorbed dose and the levels of complex DNA damage that it induces. Furthermore we compared the effects of different doses calculated by the MCNPX simulation and independently with Visual Monte Carlo dose calculation program. We used this approach in order to estimate the dose received by gonads of a man a when exposed to the γ - radiation and then calculated with MCDS constants of the number of lesions DSBs, SSBs per cell, and recorded the increased probability of cancer using the BEIR VII formulas. Finally we presented charts showing the exponential dose reduction as a function of distance from the source and the linear increase in the number of DSBs damage as a function of the absorbed dose for a given exposure time and source activity.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Ευχαρι	στίες	i
Περίλη	ψη	ii
Abstrac	et	iii
Περιεχά	5μενα	iv
1 º Keq	άλαιο "Η ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΥΤΤΑΡΟΥ ΚΑΙ ΤΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΤΟΥ D	NA"6
1.1	Εισαγωγή στο κύτταρο	6
1.2	Η δομή του ευκαριωτικού κυττάρου	6
1.3	Το γενετικό υλικό	8
L	1.3.1 Ιστορική Αναδρομή	9
L	1.3.2 Η δομή και ο ρόλος του DNA	10
1.4	Ο κυτταρικός κύκλος	15
• • • •		
2 ° Keq	άλαιο "ΙΟΝΤΙΖΟΥΣΕΣ ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΕΣ ΚΑΙ ΕΠΙΔΙΟΡΘΩΤΙΚΟΙ ΝΙΣΜΟΙ"	1.7
MHXA	ΝΙΣΜΟΙ"	
2.1	Ορισμός ιοντίζουσας ακτινοβολίας	
2.2	Αλληλεπίδραση ακτινοβολίας-γ με την ύλη	17
2.2	.1 Φωτοηλεκτρικό φαινομένο	
2.2	2 Σκεδαση Compton	
2.2.	$\frac{3}{4} \Delta I \partial b \mu \eta I \varepsilon v v \varepsilon \sigma \eta \dots$	
2.2.	4 Απορροφηση ακτινων-γ	
2.5	Aλληλεπισραση ακτινορολιας με τους ριολογικους ιστους	23 27
2.4	Τα στασια της ριολογικής επιορασής της ακτινορολιας Τά τα θλαθάν DNA	
2.5	Γ υποι ρλαρων DNA	
2.0	Επιδιορθωτικοι μηχανισμοι DNA	
3º Kem	άλαιο "ΠΥΡΗΝΙΚΑ ΑΤΥΧΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΑΚΤΙΝΟΒΟΛ	ΙΔΣ
ν"		40
7 ······ 3 1	Πυραντικά ατιννήματα και οι επιπτώσεις τους	
3.1	Το πιορινικό ατύχηματα και οι chernobyl	
3.2	To π_0 pulvico attornua ma Eukushima	17 /13
3.5	Ραδιονέρωσια και Νόμοι Αποδιένερσης	
2.5	To arbitrary $δ$ στοιχείο 137 Cs	40 50
5.5 2.6	To public very objective C_{s}	
5.0 2.7	Ορια εκθεσης της ιοντιζουσας ακτινορολιας	
3.7	חוטמיטיוונג באָשְמיוסון גמאַגויסט	
1º Ken	ά αιο "ΤΑ ΑΟΓΙΣΜΙΚΑ ΠΡΟΣΟΜΟΙΟΣΗΣ ΜΟΝΡΥ ΚΑΙ ΜΟΝS"	59
4 Κεψι	ΓΑ ΛΟΙ ΙΖΙνίΙΚΑ ΗΙ ΟΔΟΙΝΟΙ32ΔΗΖ ΙΝΕΙΝΙ Α ΚΑΙ ΝΙΕΡΟ Εισανωνή στο MCNDY	,
4.1	L Δυάλυση του κώδικα του MCNPY	
4.1 4 1	2 Το αρχείο εισόδου	
4 2	2 Το αρχείο είσσου Εισανωνή στο MCDS	
4.2		02
5°K800	άλαιο "ΜΕΘΟΔΟΣ ΚΑΙ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΕΚΤΕΛΕΣΗΣ ΤΟΥ ΠΕΙΡΑΜΑ	ΤΟΣ"
5.1	Σκοπός και μεθοδολογία	64
5.2	Διαδικασία εκτέλεσης	65
5.3	Γεωμετρία διάταξης ΜCNPX	

5.4	Εισαγωγή στο VMC	67
6 ° Κεφά	λαιο "ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ"	70
7 ° Κεφά	λαιο "ΣΥΝΟΨΗ ΚΑΙ ΤΕΛΙΚΑ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ"	
•		
Βιβλιογ	οαφία	105
Βιβλιογή Παράρτ	ραφία ημα Α	105 108
Βιβλιογή Παράρτ Παράρτ	οαφία ημα Α ημα Β	105 108 111

1⁰ ΚΕΦΑΛΑΙΟ

"Η ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΥΤΤΑΡΟΥ ΚΑΙ ΤΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΤΟΥ DNA"

1.1 Εισαγωγή στο κύτταρο

Η κυτταρική θεωρία βοηθά στην περιγραφή της δομής και των ιδιοτήτων της έμβιας ύλης και σύμφωνα με αυτήν, η θεμελιώδης δομική και λειτουργική μονάδα όλων των οργανισμών είναι το κύτταρο. Το κύτταρο μπορεί να οριστεί ως μία συστηματικά οργανωμένη ομάδα μορίων που βρίσκονται σε δυναμική αλληλεπίδραση. Τα κύτταρα περιέχουν μοριακά και βιοχημικά συστήματα υψηλού βαθμού οργάνωσης, τα οποία μπορούν να αποθηκεύουν και να μεταφράζουν πληροφορίες και να συνθέτουν κυτταρικά μεγαλομόρια. Επίσης, έχουν την ικανότητα να μετακινούνται και να μεταβάλλουν τις εσωτερικές αντιδράσεις τους προκειμένου να προσαρμοστούν σε περιβαλλοντικές αλλαγές (ομοιόσταση). ⁽¹⁾

1.2 Η δομή του ευκαριωτικού κυττάρου

Κάθε κύτταρο αποτελείται από μια ογκώδη κεντρική δομή με χαρακτηριστικό σχήμα, τον πυρήνα και ένα μεγάλο αριθμό μεμβρανικών διαμερισμάτων. Τα κύτταρα αυτά ονομάζονται ευκαρυωτικά. Αν και διαφέρουν αρκετά μεταξύ τους, έχουν όμως και ορισμένα κοινά χαρακτηριστικά.



Εικόνα 1.2.1: Ζωικό κύτταρο

Φυτικό κύτταρο

Κάθε ευκαρυωτικό κύτταρο περιβάλλεται από την πλασματική μεμβράνη, η οποία δομείται από λιπίδια και πρωτεΐνες. Η πλασματική μεμβράνη διαχωρίζει και εξατομικεύει το κύτταρο από το περιβάλλον του. Ο ρόλος της όμως δεν περιορίζεται στο να είναι ένα απλό σύνορο. Ελέγχει επιπλέον ποιες ουσίες εισέρχονται ή εξέρχονται από το κύτταρο εξυπηρετώντας την επικοινωνία του με το περιβάλλον.⁽²⁾

Ο πυρήνας έχει, συνήθως, σχήμα σφαιρικό ή ωοειδές και αποτελεί το «κέντρο ελέγχου» του κυττάρου. Εκεί βρίσκεται το γενετικό υλικό (DNA) στο οποίο είναι καταγραμμένες οι πληροφορίες για όλα τα χαρακτηριστικά του κυττάρου (δομικά και λειτουργικά). Περιβάλλεται από διπλή μεμβράνη (πυρηνική) με ανοίγματα (πόρους), μέσω των οποίων γίνεται ανταλλαγή μορίων μεταξύ του πυρήνα και του υπόλοιπου κυττάρου.

Τον χώρο ανάμεσα στην πλασματική μεμβράνη και στον πυρήνα καταλαμβάνει το κυτταρόπλασμα. Στο κυτταρόπλασμα υπάρχουν διάφορα οργανίδια, τα οποία επιτελούν τις διάφορες λειτουργίες του κυττάρου.^{(2),(3)}

<u>1)Ενδοπλασματικό δίκτυο</u>: Είναι ένα σύστημα μεμβρανών που συνδέονται με την πλασματική και την πυρηνική μεμβράνη. Αποτελεί ένα ενιαίο δίκτυο αγωγών και κύστεων, μέσω των οποίων εξασφαλίζεται η μεταφορά ουσιών σε όλα τα μέρη του κυττάρου. Στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο διακρίνουμε δύο μορφές ενδοπλασματικού δικτύου, το **αδρό** και το **λείο**. Στην επιφάνεια του αδρού ενδοπλασματικού δικτύου υπάρχουν μικροί σχηματισμοί, τα ριβοσώματα, που του δίνουν όψη αδρή (τραχιά). Τα ριβοσώματα αποτελούνται από πρωτεΐνες και RNA. Σε αυτά γίνεται η σύνθεση των πρωτεϊνών. Ριβοσώματα υπάρχουν επίσης ελεύθερα στο κυτταρόπλασμα. Συνέχεια του αδρού αποτελεί το λείο ενδοπλασματικό δίκτυο, στο οποίο δεν υπάρχουν ριβοσώματα. Η λειτουργία του έχει σχέση με τη σύνθεση λιπιδίων και την αποθήκευση διάφορων πρωτεϊνών.

<u>2)Σύμπλεγμα Golgi</u>:Το σύμπλεγμα αυτό αποτελείται από ένα σύνολο παράλληλων πεπλατυσμένων σάκων στους οποίους οι πρωτεΐνες, μετά τη σύνθεσή τους, τροποποιούνται και παίρνουν την τελική τους μορφή.

<u>3) Λυσοσώματα</u>: Έχουν σφαιρικό σχήμα και περιέχουν δραστικά ένζυμα, τα οποία συντελούν στη διάσπαση ουσιών, π.χ. πρωτεϊνών, αλλά και μικροοργανισμών, όπως είναι, για παράδειγμα, τα διάφορα μικρόβια που μολύνουν τον οργανισμό μας.

<u>4)Κενοτόπια</u>: Είναι κυστίδια που περιέχουν ένα υδατώδες υγρό. Χαρακτηριστικά κενοτόπια είναι τα πεπτικά, τα οποία συναντάμε στα ζωικά κύτταρα, και τα χυμοτόπια, τα οποία

7

συναντάμε στα φυτικά κύτταρα. Τα πεπτικά κενοτόπια σχηματίζονται όταν εισέρχονται στο ζωικό κύτταρο τροφικά σωματίδια ή μικροοργανισμοί που, στη συνέχεια, θα χρησιμοποιηθούν ή θα καταστραφούν. Τα χυμοτόπια αποτελούν αποθήκες θρεπτικών ουσιών για το φυτικό κύτταρο και καταλαμβάνουν το μεγαλύτερο μέρος του.

5)Μιτοχόνδρια: Έχουν σχήμα επίμηκες, σφαιρικό ή ωοειδές. Ο ρόλος τους είναι να εξασφαλίζουν ενέργεια, που είναι απαραίτητη για τις λειτουργίες του κυττάρου. Για τον σκοπό αυτό τα μιτοχόνδρια είναι παρόντα στα ευκαρυωτικά κύτταρα και ο αριθμός τους ποικίλλει ανάλογα με τις ενεργειακές ανάγκες του κυττάρου. Έτσι, τα μυϊκά κύτταρα του ανθρώπου διαθέτουν πολλά μιτοχόνδρια, ενώ άλλα κύτταρα έχουν λιγότερα. Η απαραίτητη ενέργεια απελευθερώνεται από τη διάσπαση χημικών ενώσεων που συμβαίνει κατά την κυτταρική αναπνοή. Η διαδικασία αυτή γίνεται με τη βοήθεια ειδικών ενζύμων που υπάρχουν στο εσωτερικό των μιτοχονδρίων.

<u>6)Χλωροπλάστες</u>: Έχουν σχήμα φακοειδές. Στα οργανίδια αυτά γίνεται η φωτοσύνθεση, κατά την οποία απλά ανόργανα μόρια (π.χ. διοξείδιο του άνθρακα και νερό) μετατρέπονται με τη βοήθεια της ηλιακής ενέργειας σε οργανικά (π.χ. γλυκόζη). Ταυτόχρονα απελευθερώνεται οξυγόνο. Οι χλωροπλάστες περιέχουν ειδικά ένζυμα και άλλα μόρια, όπως χλωροφύλλη, που είναι απαραίτητα για τη φωτοσύνθεση. Παρ' ότι οι χλωροπλάστες βρίσκονται μόνο στα φωτοσυνθετικά κύτταρα, τα οργανικά μόρια και το οξυγόνο που παράγουν είναι απαραίτητα για τη για τη συγανικά μόρια και το οξυγόνο που παράγουν είναι απαραίτητα για τη συγανικά μόρια και το οξυγόνο του παράγουν είναι απαραίτητα για τη για τη συγανικά μόρια και το οξυγόνο του παράγουν είναι απαραίτητα για τη συγανικά μόρια και το οξυγόνο του παράγουν είναι απαραίτητα για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών και τη διατήρηση της ζωής όλων των οργανισμών της Γης.

<u>7)Κυτταρικό τοίχωμα</u>: Το τοίχωμα αυτό περιβάλλει την πλασματική μεμβράνη των φυτικών κυττάρων. Έχει κυρίως στηρικτικό ρόλο. Είναι συμπαγές, ανθεκτικό και αποτελείται από πολυσακχαρίτες, κυριότερος από τους οποίους είναι η κυτταρίνη.

1.3 Το γενετικό υλικό

Τα πυρηνικά οξέα, ριβοζονουκλεϊνικό οξύ (RNA) και δεοξυριβοζονουκλεϊνικό οξύ (DNA), αποτελούν τα μόρια αποθήκευσης πληροφορίας των έμβιων όντων. Πρόκειται για μακριά βιοπολυμερή που σχηματίζονται από επαναλαμβανόμενες υπομονάδες, τα νουκλεοτίδια, κύριος ρόλος των οποίων είναι η αποθήκευση και ανάκληση βιολογικών πληροφοριών ⁽²⁾. Ένα νουκλεοτίδιο αποτελείται από έναν αζωτούχο δακτύλιο (βάση), που συνδέεται με ένα σάκχαρο με 5 άτομα C (πεντόζη: ριβόζη ή δεσοξυριβόζη) και μία ή περισσότερες φωσφορικές ομάδες, συνδεδεμένες στο σάκχαρο. Τα νουκλεϊνικά οξέα που βασίζονται στο σάκχαρο ριβόζη είναι γνωστά ως ριβοζονουκλεϊνικά (RNA) και περιέχουν τις βάσεις αδενίνη (A), ουρακίλη (U), γουανίνη (G) και κυτοσίνη (C), ενώ εκείνα που βασίζονται στη δεοξυριβόζη ονομάζονται δεοξυριβοζονουκλεϊνικά (DNA) και περιέχουν τις βάσεις αδενίνη, θυμίνη (T), γουανίνη και κυτοσίνη⁽⁴⁾. Η γραμμική αλληλουχία των νουκλεοτιδίων σε ένα μόριο RNA ή DNA κωδικοποιεί τις γενετικές πληροφορίες του κυττάρου και ευθύνεται για την αποθήκευση και μεταβίβαση πληροφοριών για την πρωτεϊνοσύνθεση. Το RNA βρίσκεται στα κύτταρα στη μορφή μιας πολυνουκλεοτιδικής αλυσίδας και συνήθως είναι εφήμερος φορέας μοριακών οδηγιών. Το DNA σχεδόν πάντα υπάρχει στη μορφή ενός δίκλωνου μορίου, αποτελούμενου από 2 πολυνουκλεοτιδικές αλυσίδες με αντιπαράλληλη κατεύθυνση, που συγκρατούνται από δεσμούς υδρογόνου ανάμεσα στις βάσεις τους και λειτουργεί ως μακροπρόθεσμη «αποθήκη» κληρονομικών πληροφοριών.

<u>1.3.1 Ιστορική Αναδρομή</u>

Η διπλή έλικα είναι πράγματι ένα καταπληκτικό μόριο. Ο σύγχρονος άνθρωπος είναι ίσως 50.000 χρονών και ο πολιτισμός υπάρχει εδώ και 10.000 χρόνια μόνο, όμως το DNA και το RNA υπάρχουν εδώ και δισεκατομμύρια χρόνια. Όλο αυτό το διάστημα η διπλή έλικα βρισκόταν εκεί και λειτουργούσε και όμως, η ύπαρξή της μας έχει γίνει γνωστή τις τελευταίες έξι δεκαετίες μόνο. Η ανακάλυψη της δομής του DNA αποδίδεται στους **J.Watson** και **F. Crick**. Αλλά, αξίζει να αναφέρουμε την σημαντικότατη συμβολή του Maurice Wilkins και της Rosalind Franklin, οι οποίοι έκαναν το πρώτο ουσιαστικό βήμα προς την ανακάλυψη, μελετώντας το DNA με περίθλαση ακτίνων Χ.

Το 1953 ο James Watson και ο Francis Crick, δυο ερευνητές που εργάζονταν στο Πανεπιστήμιο του Cambridge, παρουσίασαν ένα μοντέλο της δομής του DNA, που ονομάστηκε μοντέλο της διπλής έλικας, πραγματοποιώντας έτσι την ανακάλυψη της ελικοειδούς δομής του γενετικού υλικού των οργανισμών. Από πολλούς η ανακάλυψη της διπλής έλικας του DNA θεωρείται η μεγαλύτερη βιολογική ανακάλυψη του 20ου αιώνα. Για την συνεισφορά τους στη μελέτη της δομής του DNA, οι Watson και Crick μοιράστηκαν το 1962 το Βραβείο Νόμπελ Ιατρικής και Φυσιολογίας μαζί με τον Maurice Wilkins, ο όποιος επίσης εργάστηκε προς αυτή την κατεύθυνση. Η ανακάλυψη ότι το DNA είναι ο φορέας της γενετικής πληροφορίας είναι το αποτέλεσμα μιας σειράς επιστημονικών ερευνών που διήρκεσε πολλά χρόνια. Ενώ η ύπαρξη του στον πυρήνα των κυττάρων πιστοποιήθηκε ήδη από το 1869, και ήταν στα μέσα του 20ου αιώνα που οι ερευνητές ζεκίνησαν να υποθέτουν

9

ότι μπορεί να αποθηκευτεί η γενετική πληροφορία. Τα νουκλεϊκά οξέα ανακαλύφθηκαν το 1869 από τον Φρίντριχ Μίσερ. Ο Μίσερ ανακάλυψε μέσα σε πυρήνες κυττάρων την ύπαρξη μιας ουσίας με συγκεκριμένη όξινη αντίδραση. Την ουσία αυτή ονόμασε νουκλεΐνη (από το λατινικό *nucleus* που σημαίνει πυρήνας). Λίγο αργότερα απομόνωσε από το σπέρμα σολωμού δείγμα της ουσίας που σήμερα αποκαλούμε DNA και το 1889 ο μαθητής του Ρίτσαρντ Άλντμαν την ονόμασε νουκλεϊκό οξύ.

Την ίδια περίπου εποχή ο μοναχός Γκρέγκορ Μέντελ ανακάλυπτε τους νόμους της Γενετικής. Πέρασαν όμως 75 χρόνια προκειμένου να φανεί ότι η ανακάλυψη του Μίσερ αποτελούσε τη μοριακή βάση της ανακάλυψης του Μέντελ. Σημαντικό ρόλο στην ανακάλυψη του γενετικού ρόλου του DNA είχε το βακτήριο του πνευμονιόκοκκου. Το 1928 ο Γκρίφιθ χρησιμοποίησε δύο στελέχη του συγκεκριμένου βακτηρίου (*Diplococcus pneumoniae*), τα οποία ξεχωρίζουν μορφολογικά όταν καλλιεργηθούν σε θρεπτικό υλικό⁽⁴⁾.

1.3.2 Η δομή και ο ρόλος του DNA

Το DNA,όπως και το RNA, είναι ένα μακρομόριο(βιοπολυμερές) που αποτελείται από νουκλεοτίδια. Κάθε νουκλεοτίδιο του DNA όπως προαναφέραμε, αποτελείται από μια πεντόζη,τη δεόξυριβόζη ενωμένη με μια φωσφορική ομάδα και μια αζωτούχα βάση. Στα νουκλεοτίδια του DNA η αζωτούχος βάση μπορεί να είναι μια από τις : αδενίνη (A), θυμίνη (T), γουανίνη (G) και κυτοσίνη (C). Σε κάθε νουκλεοτίδιο η αζωτούχος βάση συνδέεται με τον 1' άνθρακα της δεοξυριβόζης και η φωσφορική ομάδα με τον 5' άνθρακα.



Εικόνα 1.3.2.1:Η δομή της διπλής έλικας⁽⁵⁾

Μια πολυνουκλεοτιδική αλυσίδα σχηματίζεται από την ένωση πολλών νουκλεοτιδίων με ομοιοπολικό δεσμό. Ο δεσμός αυτός δημιουργείται μεταξύ του υδροξυλίου του 3' άνθρακα της πεντόζης του πρώτου νουκλεοτιδίου και της φωσφορικής ομάδας που είναι συνδεδεμένη στον 5' άνθρακα της πεντόζης του επόμενου νουκλεοτιδίου. Ο δεσμός αυτός ονομάζεται 3' – 5' φωσφοδιεστερικός δεσμός. Με τον τρόπο αυτό η πολυνουκλεοτιδική αλυσίδα που δημιουργείται έχει ένα σκελετό, που αποτελείται από επανάληψη των μορίων φωσφορική ομάδα-πεντόζη-φωσφορική ομάδα-πεντόζη. Ανεξάρτητα από τον αριθμό των νουκλεοτιδίων από τα οποία αποτελείται η πολυνουκλεοτιδική αλυσίδα, το πρώτο της νουκλεοτίδιο έχει πάντα μια ελεύθερη φωσφορική ομάδα συνδεδεμένη στον 5' άνθρακα της πεντόζης του και το τελευταίο νουκλεοτίδιο της έχει ελεύθερο το υδροξύλιο του 3' άνθρακα της πεντόζης του. Για το λόγο αυτό αναφέρεται ότι ο προσανατολισμός της πολυνουκλεοτιδικής αλυσίδας είναι 5'=>3'.



Εικόνα 1.3.2.2 Μια άλλη οπτική της δομής της διπλής έλικας

Η διπλή έλικα συμπληρώνει μία πλήρη περιστροφή κάθε 3,4 nm και δεδομένου ότι η απόσταση μεταξύ δύο διαδοχικών βάσεων είναι 0,34 nm, υπάρχουν περίπου 10 ζεύγη ανά περιστροφή.

Οι Watson και Crick διατύπωσαν το μοντέλο της διπλής έλικας του DNA που αναφέρεται στη δομή του DNA στο χώρο.

• <u>Το μοντέλο του DNA</u>

Το DNA αποτελείται από δύο πολυνουκλεοτιδικές αλυσίδες που σχηματίζουν στο χώρο μια δεξιόστροφη διπλή έλικα. Η διπλή έλικα έχει ένα σταθερό σκελετό, που αποτελείται από επαναλαμβανόμενα μόρια φωσφορικής ομάδας-δεοξυριβόζης ενωμένων με φωσφοδιεστερικό δεσμό. Ο σκελετός αυτός είναι υδρόφιλος και βρίσκεται στο εξωτερικό του μορίου. Προς το εσωτερικό του σταθερού αυτού σκελετού βρίσκονται οι αζωτούχες βάσεις που είναι υδρόφοβες. Οι αζωτούχες βάσεις της μιας αλυσίδας συνδέονται με δεσμούς υδρογόνου με τις αζωτούχες βάσεις της απέναντι αλυσίδας με βάση τον κανόνα της συμπληρωματικότητας. Συγκεκριμένα, η αδενίνη συνδέεται μόνο με θυμίνη και αντίστροφα, ενώ η κυτοσίνη μόνο με γουανίνη και αντίστροφα. Οι δεσμοί υδρογόνου που αναπτύσσονται μεταξύ των βάσεων σταθεροποιούν τη δευτεροταγή δομή του μορίου. Τέλος,ανάμεσα στην αδενίνη και στη θυμίνη σχηματίζονται τρεις δεσμοί υδρογόνου.



Οι δύο αλυσίδες ενός μορίου DNA είναι συμπληρωματικές, και αυτό υποδηλώνει ότι η αλληλουχία της μιας καθορίζει την αλληλουχία της άλλης. Η συμπληρωματικότητα έχει τεράστια σημασία για τον αυτοδιπλασιασμό του DNA. μια ιδιότητα που το καθιστά το καταλληλότερο μόριο για τη διατήρηση και τη μεταβίβαση της γενετικής πληροφορίας. Κάθε αλυσίδα DNA μπορεί να χρησιμεύει ως καλούπι για τη σύνθεση μιας συμπληρωματικής αλυσίδας, ώστε τελικά να σχηματίζονται δύο δίκλωνα μόρια DNA πανομοιότυπα με το μητρικό μόριο.



Οι δύο αλυσίδες είναι αντιπαράλληλες. δηλαδή το 3' άκρο της μίας είναι απέναντι από το 5' άκρο της άλλης.

Το γενετικό υλικό ενός κυττάρου αποτελεί το γονιδίωμα του. Υπάρχουν κύτταρα στα οποία το γονιδίωμα συναντάται σε ένα μόνο αντίγραφο, όπως είναι τα προκαριωτικά κύτταρα και οι γαμέτες των διπλοειδών οργανισμών. Στα ευκαριωτικά κύτταρα ο γενετικό υλικό κατανέμεται στον πυρήνα, στα μιτοχόνδρια και στους χλωροπλάστες Συνήθως όμως ο όρος γονιδίωμα αναφέρεται στο γενετικό υλικό που βρίσκεται στον πυρήνα. Το γενετικό υλικό των ευκαριωτικών κυττάρων έχει μεγαλύτερο μήκος από αυτό των προκαρυωτικών. Το συνολικό DNA που υπάρχει σε κάθε ευκαρυωτικό κύτταρο δεν είναι ένα ενιαίο μόριο, αλλά αποτελείται από πολλά γραμμικά μόρια, ο αριθμός και το μήκος των οποίων είναι χαρακτηριστικά για τα διάφορα είδη των οργανισμών. Τα μόρια του DNA πακετάρονται με πρωτεΐνες σχηματίζοντας τα ινίδια χρωματίνης. Το συνολικό DNA σε κάθε διπλοειδές κύτταρο του ανθρώπου έχει μήκος περίπου 2 m και συσπειρώνεται σε τέτοιο βαθμό, ώστε να χωράει στον πυρήνα, που έχει διάμετρο δέκα εκατομμυριοστά του μέτρου. Στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο ύστερα από ειδική επεξεργασία τα ινίδια χρωματίνης μοιάζουν με κομπολόγια από χάντρες. Κάθε "χάντρα" ονομάζεται νουκλεόσωμα και αποτελείται από DNA μήκους 146 ζευγών βάσεων και από οκτώ μόρια πρωτεϊνών, που ονομάζονται ιστόνες. Το DNA είναι τυλιγμένο γύρω από το οκταμερές των ιστονών. Τα νουκλεοσώματα αναδιπλώνονται με αποτέλεσμα το DNA να πακετάρεται σε μεγαλύτερο βαθμό, σχηματίζοντας τελικά τα ινίδια της χρωματίνης. Στην αναδίπλωση συμμετέχουν και άλλα είδη πρωτεϊνών οι μη-ιστόνες. Το σύνολο της γενετικής πληροφορίας που είναι αποθηκευμένο στα χρωμοσώματα ενός οργανισμού, αποτελεί το γονιδίωμά του. Το ανθρώπνο γονιδίωμα περιέχει 3.10° ζεύγη νουκλεοτιδίων, τα οποία είναι οργανωμένα σε 24 χρωμοσώματα (22 διαφορετικά αυτοσωματικά και 2 διαφορετικά φυλετικά).



Εικόνα 1.3.2.4:Τρισδιάστατη απεικόνιση του μοντέλου ελικοειδούς δομής ενός τμήματος DNA⁽⁴⁾

Συνοπτικά ο ρόλος του γενετικού υλικού είναι:

 Η αποθήκευση της γενετικής πληροφορίας. Στο DNA (ή στο RNA των RNA ιών) περιέχονται οι πληροφορίες που καθορίζουν όλα τα χαρακτηριστικά ενός οργανισμού και οι οποίες οργανώνονται σε λειτουργικές μονάδες, τα γονίδια.

 Η διατήρηση και η μεταβίβαση της γενετικής πληροφορίας από κύτταρο σε κύτταρο και από οργανισμό σε οργανισμό, που εξασφαλίζονται με τον αυτοδιπλασιασμό του DNA. (αντιγραφή)



Εικόνα 1.3.2.5: Η αντιγραφή του DNA⁽³⁾

• Η έκφραση των γενετικών πληροφοριών, που επιτυγχάνεται με τον έλεγχο της σύνθεσης των πρωτεϊνών(μεταγραφή,μετάφραση).



Εικόνα 1.3.2.6:Η μεταγραφή του $DNA^{\scriptscriptstyle (2)}$

1.4 Ο κυτταρικός κύκλος

Για να σχηματιστεί ένα λειτουργικό χρωμόσωμα, ένα μόριο DNA δεν αρκεί απλώς να μεταφέρει γονίδια, πρέπει να είναι ικανό και να αντιγράφεται και να μεταβιβάζει αξιόπιστα κάθε αντίγραφό του στα δύο θυγατρικά κύτταρα, κατά την κυτταρική διαίρεση. Οι διεργασίες αυτές συμβαίνουν σύμφωνα με μια ιεραρχική σειρά σταδίων (κυτταρικός κύκλος).

Κυτταρικό κύκλο ονομάζουμε το διάστημα από τη στιγμή της δημιουργίας ενός κυττάρου, μέχρι τη στιγμή του θανάτου του. Στον κύκλο ζωής του κυττάρου διακρίνονται ουσιαστικά δύο περίοδοι: μια περίοδος κατά την οποία το κύτταρο δεν διαιρείται (μεσόφαση) και μία περίοδος διαίρεσης M (μίτωση για τα σωματικά κύτταρα και μείωση για τα γαμετοκύτταρα). Αυτός ο κύκλος ζωής του κυττάρου, μεσόφαση-διαίρεση επαναλαμβάνεται σε κάθε κυτταρική γενιά, αλλά η διάρκειά του διαφέρει πολύ στα διάφορα είδη κυττάρων. Υπάρχουν κύτταρα που διαιρούνται πολύ συχνά, όπως τα επιθηλιακά και άλλα που διαιρούνται σπάνια ή καθόλου, όπως τα πολύ διαφοροποιημένα νευρικά κύτταρα.

Κατά τη μεσόφαση, το κύτταρο μεταγράφει ενεργά τα γονίδιά του και συνθέτει πρωτεΐνες. Πριν τη διαίρεση του κυττάρου, το DNA αντιγράφεται και τα χρωμοσώματα διπλασιάζονται. Η μεσόφαση υποδιαιρείται στις επιμέρους φάσεις: G1 (gap 1), S (σύνθεση) και G2 (gap 2).

Στη φάση G1 (RNA και πρωτεϊνική σύνθεση) το κύτταρο αυξάνεται σε μέγεθος και αποφασίζεται η περαιτέρω πορεία του. Μπορεί είτε να ακολουθήσει τις επόμενες φάσεις του κύκλου και να διαιρεθεί, είτε να βγει εκτός κύκλου, στη φάση G0 (στη φάση αυτή παραμένουν τα τελικώς διαφοροποιημένα κύτταρα μετά τη διαφοροποίησή τους), είτε να σταματήσει προσωρινά στις φάσεις G1 ή G2 (G1- ή G2-arrest), είτε τέλος να πεθάνει πριν την ολοκλήρωση του κύκλου (να οδηγηθεί σε απόπτωση, δηλαδή στον προγραμματισμένο κυτταρικό θάνατο). Η επιλογή της πορείας που θα ακολουθηθεί εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από το είδος του κυττάρου και το γενετικό πρόγραμμα που θα εκφράσει, αλλά επηρεάζεται σημαντικά και από το κυτταρικό μικροπεριβάλλον⁽²⁾.

Πολλά κύτταρα περνούν το μεγαλύτερο ή και όλο το μέρος της ζωής τους στη φάση ηρεμίας (G0) και μπαίνουν σπάνια , ή και ποτέ, σε κυτταρικό κύκλο. Αυτό επιτυγχάνεται μέσω του μηχανισμού της ομοιόστασης, για έλεγχο του πολλαπλασιασμού. Είναι ενεργά, αλλά εκτός

κύκλου. Η φάση S είναι η φάση αντιγραφής (σύνθεσης, synthesis - S) του γενετικού υλικού. Η ολοκλήρωση της αντιγραφής του DNA οδηγεί στην τελευταία φάση της μεσόφασης, τη φάση G2, όπου το κύτταρο προετοιμάζεται για τη διαίρεσή του και την είσοδό του στη μίτωση, κατά την οποία τα χρωμοσώματα συμπυκνώνονται, η έκφραση των γονιδίων σχεδόν σταματά, ενώ αποδομείται το πυρηνικό περίβλημα και σχηματίζεται η μιτωτική άτρακτος από μικροσωληνίσκους και άλλες πρωτεΐνες⁽⁶⁾. Τα συμπυκνωμένα χρωμοσώματα αιχμαλωτίζονται από τη μιτωτική άτρακτο και εν συνεχεία μια πλήρης ομάδα χρωμοσωμάτων μετακινείται προς κάθε άκρο του κυττάρου, ενώ γύρω από κάθε ομάδα σχηματίζεται ένα πυρηνικό περίβλημα. Στο τελικό στάδιο της M, το κύτταρο διαιρείται και παράγει δύο θυγατρικά κύτταρα.

Ο κυτταρικός κύκλος συνήθως διαρκεί 24-48 ώρες στα περισσότερα κύτταρα θηλαστικών. Σημαντική είναι και η ύπαρξη σημείων ελέγχων (checkpoints: G1/S, S/G2, G2/M) τα οποία, εφόσον λειτουργούν σωστά, δεν επιτρέπουν την πρόοδο του κυτταρικού κύκλου στην επόμενη φάση. Έτσι, αν ένα κύτταρο ακτινοβοληθεί στην S φάση, το σημείο ελέγχου S/G2 δεν θα επιτρέψει τη πρόοδο του κυτταρικού κύκλου στη μίτωση M μέχρι την τελική επιδιόρθωση των βλαβών DNA. Είσοδος του κυττάρου στην M με παραμένουσες βλάβες μπορεί να οδηγήσει σε θραύσεις του γονιδιώματος και χρωμοσωματικές αλλοιώσεις (αστάθεια), αλλά και σε κυτταρικό θάνατο.

2° ΚΕΦΑΛΑΙΟ

" ΙΟΝΤΙΖΟΥΣΕΣ ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΕΣ ΚΑΙ ΕΠΙΔΙΟΡΘΩΤΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ"

2.1 Ορισμός ιοντίζουσας ακτινοβολίας

Με τον όρο ιονίζουσες ακτινοβολίες χαρακτηρίζουμε τις ακτινοβολίες εκείνες που μεταφέρουν ικανή ενέργεια ώστε κατά την αλληλεπίδραση τους με την ύλη να προκαλέσουν ιονισμό των ατόμων της. Στις ιονίζουσες ακτινοβολίες κατατάσσονται οι ηλεκτρομαγνητικές ακτινοβολίες όπως η γ- και η Χ- (ουδέτερα ουδέτερα κβάντα ενέργειας ενέργειας χωρίς μάζα) και οι σωματιδιακές όπως οι α- (πυρήνες He), β- (πρωτόνια και ποζιτρόνια), τα νετρόνια και κάποια σωματίδια που παράγονται τεχνητά ή αποτελούν συνιστώσες της κοσμικής ακτινοβολίας. Η απορρόφηση της ιοντίζουσας ακτινοβολίας από τα βιολογικά υλικά δημιουργεί ιοντισμούς και διεγέρσεις με αποτέλεσμα τη δημιουργία ορισμένων σχηματισμών, που ονομάζονται ελεύθερες ρίζες. Οι ελεύθερες ελεύθερες ρίζες είναι άτομα ή μόρια ηλεκτρικά ουδέτερα, με ίσους αριθμούς πρωτονίων και ηλεκτρονίων. Όμως ένα ηλεκτρόνιο της εξωτερικής στιβάδας δεν σχηματίζει ζεύγος (ασύζευκτο ηλεκτρόνιο), με αποτέλεσμα οι ελεύθερες ρίζες να είναι εξαιρετικά χημικώς δραστικές. Επειδή το μόριο που κυριαρχεί ποσοτικά στα βιολογικά υλικά είναι αυτό του ύδατος, είναι αυτό που κυρίως δέχεται την επίδραση της ακτινοβολίας.

2.2 Αλληλεπίδραση ακτινοβολίας γ με την ύλη

Η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία, σύμφωνα με τον δυϊσμό της ύλης, έγκειται σε σύνολο κβαντισμένων κυματοπακέτων που ονομάζονται φωτόνια. Τα φωτόνια είναι ταξινομημένα σύμφωνα με τον τρόπο προέλευσής τους και όχι την ενέργειά τους. Έτσι, οι ακτίνες-γ είναι οι ηλεκτρομαγνητικές ακτινοβολίες,πολύ μικρού μήκους κύματος που συνοδεύουν τις πυρηνικές μεταβάσεις, οι συνεχείς ακτίνες-Χ είναι το αποτέλεσμα της επιτάχυνσης των ελεύθερων ηλεκτρονίων ή άλλων φορτισμένων σωματιδίων,και οι χαρακτηριστικές ακτίνες-Χ

με την ακτινοβολία εξαύλωσης να εκπέμπεται όταν συνδυάζετε ένα ποζιτρόνιο με ένα ηλεκτρόνιο⁽⁷⁾.

Η κβαντική ενέργεια οποιασδήποτε από αυτές τις ακτινοβολίες μπορεί να εκφραστεί ως :

E = hv (2.1)

,όπου το ν είναι η συχνότητα και το h η σταθερά του Planck.

Οι αλληλεπιδράσεις αυτών των φωτονίων με την ύλη είναι ανεξάρτητες από την προέλευση τους και εξαρτάτε μόνο από την κβαντική ενέργειά τους. Με τον όρο ακτίνα-γ, λοιπόν στο εξής αναφερόμαστε σε οποιοδήποτε τύπο ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας, ανεξάρτητα της προέλευσης.

Αντίθετα από τα φορτισμένα σωματίδια, μια καλά ευθυγραμμισμένη μονοχρωματική ακτίναγ παρουσιάζει εκθετική απορρόφηση στην ύλη. Αυτό γιατί τα φωτόνια απορροφώνται ή σκεδάζονται σε ένα ενιαίο γεγονός. Αυτό σημαίνει ότι τα παράλληλα φωτόνια της δέσμης που διαπερνούν τον απορροφητή δεν είχαν καμία αλληλεπίδραση με αυτόν, ενώ αυτά που απορροφούνται η σκαδάζονται έχουν αποβληθεί από την ακτίνα σε ένα ενιαίο γεγονός.

Σχεδιαγραμματικά μπορούμε να καταγράψουμε ένα συστηματικό πίνακα διαδικασιών που αναγκάζουν το ηλεκτρομαγνητικό πεδίο των ακτίνων-γ να ρθει σε αλληλεπίδραση με την ύλη με αποτέλεσμα την σκέδαση και απορρόφηση.

<u>Πίνακας 2.1</u>

ΕΙΔΗ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗΣ (ακτίνων-γ με ύλη)	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗΣ
1.με ατομικά ηλεκτρόνια	i. πλήρης απορρόφη σ η
2.με νουκλεόνια	ii. ελαστική σκέδαση
 με το ηλεκτρικό πεδίο που περιβάλλει τα ηλεκτρόνια ή τα νουκλεόνια 	iii.ανελαστική σκέδαση
4.με το πεδίο μεσονίων που περιβάλλει τα νουκλεόνια	

Πολλοί όμως από τους 12 αυτούς συνδυασμούς θεωρούνται αρκετά σπάνιοι,ενώ κάποιοι δεν έχουν παρατηρηθεί ακόμα. Στην περιοχή των ενεργειών που πραγματοποιούνται συνήθως οι πυρηνικές μεταπτώσεις, από 0,01 έως 10 MeV, όλες οι αλληλεπιδράσεις εκτός από πολύ μικρό ποσοστό εξηγούνται από τις τρεις παρακάνω διαδικασίες:

α)*Το φωτοηλεκτρικό φαινομένο*(1i-βλέπε Πίνακα 2.1)

β) Η σκέδαση Compton (1iii)

γ) Η δίδυμη γένεση ή παραγωγή ζεύγους (3i)

Τέλος, θα μπορούσαμε να χαρακτηρίσουμε σαν ειδικές περιπτώσεις και δευτερεύοντες μηχανισμούς αλληλεπίδρασης τους ακόλουθους:

- η σκέδαση Rayleigh (1ii) ,για φωτόνια 0,1MeV και πάνω
- η σκέδαση Thomson για νουκλεόνια (2ii)
- η σκέδαση Delbruck ή η "ελαστική σκέδαση πυρηνικού δυναμικού" (3ii) που οφείλεται στον σχηματισμό εικονικού ζεύγους ηλεκτρονίων στο πεδίο του πυρήνα.
- η σκέδαση πυρηνικού μαγνητικού συντονισμού (2iii), που οφείλεται στη πυρηνική διέγερση από το προσπίπτον φωτόνιο
- η παραγωγή μεσονίων (4i) που απαιτεί ενέργειες ακτίνων-γ >150 MeV.
- Και τέλος, η φωτοδιάσπαση του πυρήνα ή το "πυρηνικό φωτοηλεκτρικό φαινόμενο" (2i)

2.2.1 Φωτοηλεκτρικό φαινόμενο

Κατά το φωτοηλεκτρικό φαινόμενο, απελευθερώνονται ηλεκτρόνια από μια επιφάνεια αγωγού, όταν σε αυτή την επιφάνεια προσπέσει ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία συχνότητας τέτοιας ώστε τα ηλεκτρόνια να κατορθώσουν να υπερπηδήσουν το φράγμα δυναμικής ενέργειας που τα "εγκλωβίζει" στην επιφάνεια αυτή.(εικόνα 2.2.1.1)



Εικόνα 2.2.1.1:Φωτοηλεκτρικό Φαινόμενο⁽⁸⁾

Όταν η ενέργεια φωτονίου είναι μεγαλύτερη από την ενέργεια σύνδεσης ή τη συνάρτηση έργου ηλεκτρονίου, τότε εκπέμπεται ένα ατομικό ηλεκτρόνιο με κινητική ενέργεια:

$$T = hv - \Phi$$
 (2.2)

Το εισερχόμενο φωτόνιο έχει ενέργεια Εγ η οποία μετατρέπεται εξ' ολοκλήρου και αποδεσμεύει ένα ατομικό e. (γ + άτομο---->e- + άτομο+)

Το παραγόμενο φωτοηλεκτρόνιο έχει κινητική ενέργεια K=Eγ-Φ (2.3), όπου Φ είναι η ενέργεια σύνδεσης. Απαραίτητη προϋπόθεση είναι να ισχύει η ανισότητα Eγ≥ Φ. Το κενό που δημιουργείται μετά την εκπομπή του φωτοηλεκτρονίου καλύπτεται από ένα άλλο ηλεκτρόνιο που προέρχεται από κάποιο ανώτερο ατομικό φλοιό ενέργειας σύνδεσης Φι<Φj οδηγώντας σε δυο εναλλασσόμενους μηχανισμούς :

Α) <u>Φθορισμό ακτίνων-Χ</u>: Κατά το φθορισμό των ακτινών-Χ παράγονται δευτερεύοντες
 ακτίνες-Χ ενέργειας Φj-Φi και το φορτίο του εναπομείναντος ιόντος παραμένει αμετάβλητο.

B)<u>Φαινόμενο Augen</u>: Το φωτόνιο που έχει εκπεμφθεί από την αντικατάσταση του κενού που είχε δημιουργηθεί από το φωτοηλεκτρονικό φαινόμενο μπορεί να απορροφηθεί από κάποιο άλλο ηλεκτρόνιο του ίδιου ατόμου. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη δημιουργία ενός νέου φωτοηλεκτρονίου αφήνοντας ένα νέο κενό. Το νέο αυτό φωτοηλεκτρόνιο ονομάζεται ηλεκτρόνιο Auger. Το αρχικό κενό αντικαθίσταται από δύο κενά. Τα νέα κενά καλύπτονται από μεταπτώσεις ηλεκτρονίων από μεγαλύτερους φλοιούς μέχρι το ιονισμένο άτομο βρεθεί στην κατάσταση όπου δεν μπορούν να συμβούν άλλες μεταπτώσεις.

Το φωτοηλεκτρικό φαινόμενο, παρατηρείται κυρίως σε ακτίνες-γ σχετικά χαμηλής ενέργειας και για απορροφητές με υψηλό ατομικό αριθμό Ζ. Η πιθανότητα να πραγματοποιηθεί αυτή η διαδικασία δίδεται προσεγγιστικά από την σχέση :

$$\tau \cong \sigma \tau \partial t \rho \dot{\alpha} \times \frac{Z^n}{E_y^{3.5}} \qquad (2.4)$$

,όπου το n κυμαίνεται από 4 έως 5 ανάλογα την ενεργειακή περιοχή των ακτίνων-γ. Αυτή η υψηλή εξάρτηση του φωτοηλεκτρικού φαινομένου από το Z εξηγεί και την χρήση υλικών με υψηλό Z στη θωράκιση των ανιχνευτών-γ, όπως ο μόλυβδος.

2.2.2 Σκέδαση Compton

Στην σκέδαση Compton ένα φωτόνιο αλληλεπιδρά με ένα ηλεκτρόνιο μέσα στο υλικό απορρόφησης. Κατά αυτήν την διαδικασία η κινητική ενέργεια του ηλεκτρονίου αυξάνεται και μεταβάλλεται η διεύθυνση του φωτονίου. Το φωτόνιο μεταφέρει μέρος της ενέργειας του στο ηλεκτρόνιο το οποίο μετά τη σκέδαση ονομάζεται «ανακλώμενο ηλεκτρόνιο». Η ενέργεια του σκεδαζόμενου φωτονίου μετά από αυτήν την αλληλεπίδραση δίνεται από την παρακάτω εξίσωση :

$$E'_{\gamma} = \frac{E_{\gamma}}{1 + \frac{E_{\gamma}}{mc^2}} (1 - \cos\theta) \quad (2.5)$$

,όπου Εγ είναι η ενέργεια του αρχικού φωτονίου, Ε'γ η ενέργεια του σκεδασμένου φωτονίου, mc^2 είναι η μάζα ηρεμίας του ηλεκτρονίου και θ είναι η γωνία σκέδασης(εικόνα-2.2.2.1). Από την εξίσωση αυτή συνεπάγεται ότι αρκετά σημαντικές παρεκτροπές μπορεί να συμβούν με πολύ μικρή απώλεια ενέργειας (για παράδειγμα, για φωτόνια ενέργειας 511keV, ένα συμβάν αλληλεπίδρασης κατά Compton κατά το οποίο χάνεται το 10% της ενέργειας του φωτονίου, θα έχει ως αποτέλεσμα μια απόκλιση από την αργική πορεία κατά 25 μοίρες.



Εικόνα 2.2.2.1:Σκέδαση Compton⁽⁹⁾

Η πιθανότητα της σκέδασης *Compton* είναι ανάλογη του αριθμού των ηλεκτρονίων του απορροφητή (και συνεπώς του Z) και αντιστρόφως ανάλογη της ενέργειας E_r της ακτινοβολίας-γ:

$$\sigma = \sigma_a + \sigma_s = \sigma \tau \sigma \partial \varepsilon \rho \dot{\alpha} \times \frac{Z}{E_v} \quad (2.6)$$

, όπου οι παράγοντες σ_{α} και σ_{s} ($\sigma_{s}=\sigma_{\alpha}Z$) αναφέρονται ως γραμμικός συντελεστής απορρόφησης (απορρόφηση Klein-Nishina) και γραμμικός συντελεστής σκέδασης (σκέδαση Klein-Nishina), και αφορούν τα δευτερογενή φαινόμενα της σκεδαζόμενης ακτινοβολίας. Η σκέδαση *Compton* συμβαίνει πιθανότερα σε φωτόνια ενέργειας 0,6-4 MeV και γι'αυτό είναι ο κυρίαρχος μηχανισμός αλληλεπίδρασης για τις ακτίνων-γ χαρακτηριστικές των πηγών ραδιοϊσοτόπων σε απορροφητικά υλικά μεγάλου Ζ.

Τέλος, αναφέρεται ότι η γωνιακή διασπορά των σκεδαζόμενων ακτίνων- γ εξαρτάται κυρίως από την ενέργεια της προσπίπτουσας ακτινοβολίας με τάση για εμπρόσθια σκέδαση για μεγάλες ενέργειες E_{γ} , όπως φαίνεται στο γράφημα των *Klein-Nishina*.



Εικόνα 2.2.2.2:Πολικό γράφημα της σκέδασης Compton⁽¹⁰⁾ του αριθμού φωτονίων σε μονάδες μιας στερεάς γωνίας για γωνία σκέδασης θ.

2.2.3 Δίδυμη Γένεση

Ο τρίτος μηχανισμός σύμφωνα με τον οποίο μπορεί να απορροφηθεί μια ακτίνα γ είναι η παραγωγή ενός ζεύγους ποζιτρονίου - ηλεκτρονίου. Εάν η ενέργεια της γ είναι μεγαλύτερη από το άθροισμα των μαζών ηρεμίας του ηλεκτρονίου και του ποζιτρονίου ($2m_ec^2 = 1,02$ MeV) είναι δυνατό, στη θέση της ακτίνας γ να παραχθεί ένα ζεύγος ηλεκτρονίου-ποζιτρονίου. Για να ικανοποιηθεί ο νόμος διατήρησης της ορμής θα πρέπει η δίδυμη γένεση να γίνει ηλεκτρικό πεδίο ενός πυρήνα ή ενός ηλεκτρονίου. Η κινητική ενέργεια, T_{pair} , του ζεύγους ηλεκτρονίου-ποζιτρονίου θα είναι προφανώς ίση με τη διαφορά:

$$T_{pair} = E_{\gamma} - 2m_e c^2$$
 (2.7)

αν δε ληφθεί υπόψη η ενέργεια που δίνεται στον πυρήνα ή στο ηλεκτρόνιο στο πεδίο Coulomb των οποίων γίνεται η δίδυμη γένεση. Ο μερικός συντελεστής απορρόφησης κ, ο οποίος είναι μηδέν για ενέργειες μικρότερες του 1,02 MeV βρίσκεται να είναι:

$$\kappa \approx NZ^2 (E_{\gamma} - 2m_e c^2)$$
 (2.8)

, για μικρές τιμές του E_{γ} , ενώ για πολύ μεγάλες

$$\kappa \approx NZ^2 \ln (E_{\gamma})$$
 (2.9)

Η σχετική συνεισφορά των τριών διαδικασιών που είδαμε για τα διάφορα υλικά απορροφητών και της ενέργειες των ακτίνων-γ φαίνεται στο σχήμα 2.2.3.1. Η γραμμή στα αριστερά αντιπροσωπεύει την ενέργεια στην οποία η φωτοηλεκτρική απορρόφηση και σκέδαση *Compton* είναι εξίσου πιθανές ως παράγοντας του ατομικού αριθμού του απορροφητή. Η γραμμή στο δεξιά αντιπροσωπεύει την ενέργεια στην οποία η σκέδαση *Compton* και η παραγωγή ζεύγους είναι εξίσου πιθανές, καθορίζοντας έτσι τρεις περιοχές μέσα στις οποίες ο κάθε μηχανισμός υπερισχύει αντίστοιχα.



Εικόνα 2.2.3.1:Στο σχήμα φαίνονται οι περιοχές, σε σχέση με τον ατομικό αριθμό του απορροφητή και την ενέργεια E_{γ} της ακτινοβολίας γ , όπου καθένας από τους παραπάνω τρεις μηχανισμούς κυριαρχεί.⁽¹¹⁾

2.2.4 Απορρόφηση ακτίνων -γ

Οι τρεις κύριοι τρόποι αλληλεπίδρασης της ακτινοβολίας-γ με τη ύλη, που είδαμε μέχρι τώρα, είναι δυνατόν να συνεισφέρουν όλοι στην απορρόφηση της ακτινοβολίας μίας δεδομένης πηγής. Ποσοτικά έχει παρατηρηθεί ότι, καθώς μία παράλληλη μονοενεργειακή δέσμη ακτίνων-γ, έντασης I₀, διέρχεται από απορροφητικό υλικό πάχους x υφίσταται εκθετική μείωση της έντασης του, λόγο απορρόφησης ή σκέδασης των φωτονίων, που δίδεται από την εκθετική σχέση:

$$I = I_0 e^{-\mu_0 x}$$
 (2.10), optimized for $\mu_0 = \xi + \sigma + \kappa$ (2.11)

η ποσότητα μ₀ ονομάζεται ολικός γραμμικός συντελεστής απορρόφησης και εκφράζει τη πιθανότητα ανά μονάδα μήκους να απομακρυνθεί ένα φωτόνιο από την δέσμη, δηλαδή είναι το άθροισμα των επιμέρους πιθανοτήτων απορρόφησης ή σκέδασης⁽¹⁰⁾.

Ο ολικός μαζικός συντελεστής απορρόφησης, μ₀, θα δίνεται από τη σχέση:
 $\mu_0 = \mu/\rho = \xi/\rho + \sigma/\rho + \kappa/\rho$ (2.12)

,όπου ξ, σ και κ οι μερικοί συντελεστές απορρόφησης λόγω φωτοηλεκτρικού φαινομένου, φαινομένου Compton και δίδυμης γένεσης, αντίστοιχα.

Όπως είδαμε, τόσο στο φωτοηλεκτρικό φαινόμενο όσο και στη δίδυμη γένεση, όλη η ενέργεια Ε_γ της ακτίνας γ απορροφάται, ενώ στο φαινόμενο Compton τμήμα μόνο της ενέργειας απορροφάται από το ηλεκτρόνιο Compton, ενώ η υπόλοιπη ενέργεια απάγεται από τη σκεδαζόμενη ακτίνα γ.

Για το λόγο αυτό και επειδή μερικές φορές είναι απαραίτητο να γνωρίζουμε το ποσό της ενέργειας που απάγεται από τη σκεδαζόμενη ακτίνα γ και το ποσό της ενέργειας που απορροφάται από το ηλεκτρόνιο Compton γράφουμε το συντελεστή σ σαν άθροισμα δύο συντελεστών: $\sigma = \sigma_a + \sigma_\sigma$ (2.12)

Ο συντελεστής σ_α αντιστοιχεί στην απορρόφηση και ο συντελεστής σ_σ στη σκέδαση της Έτσι ο ολικός γραμμικός συντελεστής απορρόφησης αντί της (2.11) θα δίνεται από τη σχέση:

$$\mu_{\rm o} = \xi + \sigma_{\alpha} + \kappa \quad (2.13)$$

ενώ ο ολικός μαζικός συντελεστής απορρόφησης αντί της (2.12) θα δίνεται από τη σχέση:

$$\mu_{\rm m,o} = \mu_{\rm o}/\rho = \xi/\rho + \sigma_{\alpha}/\rho + \kappa/\rho \quad (2.14)$$

Αυτός ο συντελεστής θεωρείται πιο θεμελιώδεις γιατί είναι ανεξάρτητος της αντικειμενικής πυκνότητας και της φάσης (υγρή, αέρια, στερεή) του απορροφητή.



Εικόνα 2.2.4.1: Συντελεστές μαζικής απορρόφησης για τα φωτόνια στον α
έρα (N-78,04%, O2-21,02%, Ar-0,94%) $^{(12)}$

2.3 Αλληλεπίδραση ακτινοβολίας με βιολογικούς ιστούς

Η ιοντίζουσα ακτινοβολία είναι η ακτινοβολία που μεταφέρει ενέργεια ικανή να εισχωρήσει στην ύλη και να προκαλέσει τον ιοντισμό των ατόμων της. Αυτό μπορεί να οδηγήσει στην διάσπαση χημικών δεσμών και να προκαλέσει βιολογικές βλάβες σε ζωντανούς οργανισμούς. Η ιοντίζουσα ακτινοβολία προέρχεται από το φυσικό περιβάλλον ή από τεχνητές πηγές. Όπως προαναφέρθηκε αποτελείται από σωματίδια α (πυρήνες ηλίου He), από σωματίδια β (ηλεκτρόνια) και ακτίνες γ και ακτίνες Χ (ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία). Η διεισδυτικότητά τους εξαρτάται από το είδος τους και την ενέργεια που μεταφέρουν.

Τα σωματίδια α έχουν κινητική ενέργεια που κυμαίνεται μεταξύ 2-10MeV, ανάλογα με τον πυρήνα από όπου παράγονται. Η ακτινοβολία γ έχει μεγαλύτερη ενέργεια και μεγαλύτερη διεισδυτικότητα στους ιστούς. Τα σωματίδια α μπορούν να σταματήσουν από ένα φύλλο χαρτί, τα σωμάτια β από ένα χιλιοστό Plexiglas, ενώ η ακτινοβολία γ χρειάζεται πιο παχιά επιλεγμένα υλικά, όπως είναι ο μόλυβδος και το σκυρόδερμα. Οι τεχνητές πηγές ακτινοβολίας χρησιμοποιούνται στην ιατρική σε τομείς όπως η διαγνωστική ακτινολογία και η θεραπευτική ακτινολογία. Επίσης χρησιμοποιούνται στην βιομηχανία και την γεωργία για αποστείρωση και ποιοτικό έλεγχο.

Η ποσότητα της ενέργειας που μεταφέρεται από την ακτινοβολία στην ύλη ανά χιλιόγραμμο μάζας ονομάζεται δόση ακτινοβολίας. Η απορροφούμενη δόση μετριέται σε Gray(Gy) που σε μονάδες του SI αντιστοιχεί σε 1 Joule/Kg. Συνήθως χρησιμοποιούνται υποπολλαπλάσιά του, καθώς το ένα Gy είναι πολύ μεγάλη δόση, όταν αναφερόμαστε σε τυχαίες εκθέσεις⁽⁷⁾.

Σημαντικό μέγεθος είναι και η Γραμμική Μεταφορά Ενέργειας, γνωστή ως LET (Linear Energy Transfer). Είναι ο ρυθμός με τον οποίο η ενέργεια που φέρει η ιοντίζουσα ακτινοβολία εναποτίθεται σε μαλακούς ιστούς και εκφράζεται σε κίλο-ηλεκτρονιοβολτ ανά μικρόμετρο της τροχιάς μέσα στον ιστό (keV/μm). Εξαρτάται από το είδος της ακτινοβολίας και από τη φύση του υλικού που θα διασχίσει.

Πιο αναλυτικά τα σωματίδια-α έχουν μεγάλο LET με αποτέλεσμα να προκαλούν μεγάλη ζημία. Αντίθετα τα σωματίδια-β έχουν μικροτέρο LET και έτσι θα εναποθέσουν το ίδιο ποσό ενέργειας σε μεγαλύτερο μήκος διαδρομής μέσα στον ιστό, προκαλώντας μικρότερη βλάβη από τα σωματίδια-α. Τέλος,η ακτινοβολία γ έχει ακόμα μικρότερο LET, άρα πολύ μεγαλύτερη διεισδυτικότητα, οπότε θα εναποθέσει μέρος της ενέργειάς της στο μεγάλο μήκος διαδρομής που θα διασχίσει μέσα στον ιστό, προκαλώντας ακόμα μικρότερη τοπικά βλάβη⁽⁷⁾.



- Η ισοδύναμη δόση είναι το μέγεθος που σχετίζεται με τη βλάβη που μπορεί να προκαλέσει σε έναν ιστό η απορροφούμενη δόση ενός συγκεκριμένου είδους ακτινοβολίας. Μετριέται σε Sievert (Sv). Η μέση δόση ενός ατόμου στη διάρκεια ενός χρόνου από τεχνητές πηγές είναι 0.31mSv, ενώ από φυσικές πηγές είναι 2.4mSv.
- Για τη σύγκριση του αποτελέσματος διαφορετικών ειδών ακτινοβολίας έχει οριστεί η σχετική βιολογική αποτελεσματικότητα (Relative Biological Effectiveness RBE) ως ο λόγος της δόσης μιας ακτινοβολίας αναφοράς (συνήθως δέσμης ακτίνων-Χ 250 keV) προς τη δόση της ακτινοβολίας υπό δοκιμή, η οποία θα επαγάγει το ίδιο βιολογικό αποτέλεσμα:

$$RBE = \frac{D \ (standard \ radiation)}{D(radiation \ to \ be \ examined)}$$

2.4 Τα στάδια της βιολογικής επίδρασης της ακτινοβολίας

Η βιολογική επίδραση της ακτινοβολίας αναλύεται σε τέσσερα στάδια⁽¹⁴⁾:

1.<u>ΦΥΣΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ</u>: Σε αυτό το στάδιο η μεταφορά ενέργειας πραγματοποιείται σε χρόνο μικρότερο των 10⁻¹⁶ s αλλά η κατανομή στον χώρο εξαρτάται από το είδος και την ενέργεια της ιοντίζουσας ακτινοβολίας. Αν η τιμή της LET (Linear Energy Transfer Transfer-LET = dE/dx) είναι χαμηλή τότε η ακτινοβολία(π.χ φωτόνια ή ηλεκτρόνια) προκαλεί προκαλεί μικρό

αριθμό ιοντισμών και διεγέρσεων ανά μm διαδρομής. Αντιθέτως για ακτινοβολίες με υψηλή LET (σωματίδια α, πρωτόνια ή βαρέα ιόντα) παρατηρούνται πυκνοί ιοντισμοί ανά μm διαδρομής. Η ενέργεια που μεταφέρεται σε ένα μικρού όγκου βιολογικό υλικό, δεν είναι η ίδια για όλους τους στόχους και τα μόρια που το αποτελούν. Η μέση τιμή της ενέργειας που μεταφέρεται σ

2.<u>ΦΥΣΙΚΟΧΗΜΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ</u>: Σχηματισμός νέων σταθερών ή ασταθών μορίων ή
 ελεύθερων ριζών, λόγω δευτερογενών αντιδράσεων των διεγερμένων ή ιοντισμένων μορίων.
 Η διάρκεια του είναι της τάξεως των 10⁻³s.

3.<u>ΧΗΜΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ</u>:Στην συνέχεια παρατηρείται η αντίδραση των ασταθών μορίων και των ελεύθερων ριζών(διάρκεια:μερικά λεπτά).

4.<u>ΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ</u>:Παρατηρείται προσβολή βιολογικών μορίων, σημαντικών για την λειτουργία του κυττάρου, όπως είναι οι πρωτεΐνες, τα νουκλεϊκά οξέα και άλλα. Έτσι αμέσως μετά το χημικό στάδιο αρχίζει η εμφάνιση ενζυμικών μηχανισμών που δρουν επιδιορθωτικά στους μοριακούς σχηματισμούς που υπέστησαν βλάβη. Η διαδικασία της επιδιόρθωσης διαρκεί κατά το κύριο μέρος της από 15min-3h και ολοκληρώνεται σε 24-48 περίπου ώρες. Στην περίπτωση όπου η βλάβη είναι αδύνατον να επιδιορθωθεί, τα κύτταρα οδηγούνται σε είτε στη δημιουργία μεταλλάξεων ή και κυτταρικό θάνατο μέσω απόπτωσης (apoptosis).

Πιο αναλυτικά, το φυσικό στάδιο περιλαμβάνει το άμεσο φαινόμενο (direct effect), καθώς επίσης και το έμμεσο (indirect effect).

Ως άμεσο φαινόμενο χαρακτηρίζουμε τη δράση μιας ακτινοβολίας όταν το ίδιο το μόριο που δέχτηκε την ακτινοβόληση υφίσταται τη χημική μεταβολή . Ο όρος αναφέρεται σε αλληλεπιδράσεις της ιοντίζουσας ακτινοβολίας με άτομα σημαντικών οργανικών πολυμερών μορίων του κυττάρου, όπως ενζυμικές και δομικές πρωτεΐνες, το RNA και κυρίως το DNA. Η άμεση δράση των ακτινοβολιών στα βιολογικά μακρομόρια εκδηλώνεται συνήθως με διάσπαση ή χημική αλλοίωση του μορίου, μέσω θραύσης των χημικών δεσμών. Η απώλεια ενός ατόμου υδρογόνου ή ενός μεθυλίου (-CH3) έχει ως αποτέλεσμα ή την παραγωγή ελεύθερων οργανικών ριζών που μπορεί κατά τη διάχυσή τους να συνδεθούν μεταξύ τους, ή τη διάσπαση του οργανικού μορίου σε δύο μικρότερα σταθερά μόρια. Τα μόρια που δημιουργούνται έχουν διαφορετικές φυσικές και χημικές ιδιότητες από τα αντίστοιχα

28

αρχικά^{(15),(16),(17)}.

Ως έμμεσο φαινόμενο χαρακτηρίζουμε τη δράση μιας ακτινοβολίας όταν το μόριο που υφίσταται τη χημική μεταβολή δεν έχει δεχθεί άμεσα την ακτινοβολία, αλλά μέσω δευτερογενών αντιδράσεων. Συγκεκριμένα, αναφερόμαστε στην πρόκληση βιολογικής βλάβης λόγω της χημικής αντίδρασης σημαντικών οργανικών μορίων του κυττάρου με δραστικές ελεύθερες ρίζες που σχηματίζονται κατά τη ραδιόλυση του νερού, την αλληλεπίδραση δηλαδή της ακτινοβολίας με άτομα μορίων νερού, το οποίο αφθονεί στα βιολογικά συστήματα ^{(15),(16)}. Δεδομένου ότι ο χρόνος ζωής των ριζών είναι πολύ μικρός (10⁻⁵ sec) είναι φανερό πως η μεταβίβαση ενέργειας στα μακρομόρια θα πρέπει να γίνεται μέσα στο χρόνο αυτό.



Εικόνα 2.4.1:Επαγωγή βλάβης στο DNA λόγω άμεσης και έμμεσης δράσης της ιοντίζουσας ακτινοβολίας

Και τα δύο φαινόμενα οδηγούν σταδιακά στην καταστροφή του κυττάρου: στην πρώτη περίπτωση, η ακτινοβολία επιδρά άμεσα στο μόριο και τους δεσμούς του DNA του κυττάρου (ιοντισμός των μορίων του DNA), ενώ στη δεύτερη περίπτωση, η ακτινοβολία έχει επιπτώσεις στο μόρια νερού του κυττάρου που καταλαμβάνουν και το μεγαλύτερο ποσοστό του.

Έτσι, εξαιτίας της διάσπασης των δεσμών του πυρήνα στο άμεσο φαινόμενο, το κύτταρο μπορεί να χάσει την ικανότητα της αναπαραγωγής και να πεθάνει. Αν αρκετά άτομα

επηρεαστούν έτσι ώστε τα χρωμοσώματα να μην αναπαράγονται σωστά, ή αν υπάρχουν σημαντικές αλλαγές στις πληροφορίες που μεταφέρει το μόριο του DNA, τότε το κύτταρο μπορεί να καταστραφεί με άμεση επίδραση της ακτινοβολίας στο σύστημα που είναι υπεύθυνο για την διατήρηση της ζωής του.

Ο πυρήνας, ωστόσο, συνιστά μόλις 1/10 του κυττάρου, καθιστώντας έτσι πολύ πιο πιθανή την έμμεση επίδραση της ακτινοβολίας στα υπόλοιπα μέρη του κυττάρου που καλύπτονται από μόρια νερού. Με την επίδραση αυτή, οι δεσμοί του νερού διασπώνται και εμφανίζονται ελεύθερα ιόντα υδρογόνου Η και οξυγόνου Ο, τα οποία είτε ξανασυνδέονται φτιάχνοντας μόρια νερού είτε αντιδρούν με άλλα ελεύθερα ιόντα. Στην τελευταία περίπτωση, δημιουργούνται υπεροξείδια του υδρογόνου Η₂O₂ οδηγώντας και πάλι στην καταστροφή του κυττάρου.

Το παραπάνω φαινόμενο ονομάζεται ραδιόλυση του νερού⁽⁷⁾ και γίνεται με τις παρακάτω αντιδράσεις:

 $H_2O + hv \rightarrow H_2O^+ + e^ H_2O + e^- \rightarrow H_2O^ H_2O^+ \rightarrow H^+ + OH$ $H_2O^- \rightarrow OH^- + H$ $2OH \rightarrow H_2O_2$

Στο σημείο αυτό αξίζει να τονίσουμε πως δεν παρουσιάζουν όλα τα κύτταρα την ίδια ευαισθησία στην ακτινοβολία. Τα κύτταρα που διαιρούνται-αναπαράγονται με γρήγορους ρυθμούς είναι πιο ευαίσθητα στις βλάβες από ακτινοβολία,πράγμα που είναι απολύτως λογικό,καθώς για την αναπαραγωγή τους χρειάζεται η σωστή πληροφορία ώστε να "επιζήσει" ο απόγονος τους. Προφανώς η ευαισθησία στην ακτινοβόληση ενός οργάνου είναι άμεσα συνδεδεμένη με την ευαισθησία των κυττάρων που τα αποτελούν. Για παράδειγμα τα νευρικά και μυϊκά κύτταρα έχουν πολύ αργούς ρυθμούς αναπαραγωγής, και έτσι είναι τα λιγότερο ευαίσθητα στην ακτινοβολία.

Ένας άλλος, αλλά εξίσου σημαντικός παράγοντας είναι το κατά πόσο σημαντικό είναι ένα όργανο για τον οργανισμό. Για παράδειγμα η επικινδυνότητα μιας ενδεχόμενης βλάβης που μπορεί να προκληθεί από την έκθεση σε ακτινοβολία στα κύτταρα του δέρματος, δεν μπορεί να είναι έχει τις ίδιες επιπτώσεις με την έκθεση ενός ζωτικού οργάνου όπως η καρδιά ή οι πνεύμονες.

Το φυσικοχημικό στάδιο είναι συνδεδεμένο με το έμμεσο φαινόμενο (indirect effect) του φυσικού σταδίου, και περιλαμβάνει τον σχηματισμό πολύ δραστικών αλλά βραχύβιων ελεύθερων ριζών. Ελεύθερες ρίζες είναι άτομα ή μόρια ηλεκτρικά ουδέτερα στα οποία όμως τα ηλεκτρόνια της εξωτερικής στοιβάδας δεν έχουν αντίθετα spin, και έτσι είναι πολύ ασταθή. Επίσης έχουν την ικανότητα να αλληλεπιδρούν πολύ με τα διπλανά τους άτομα ή μόρια.

Το χημικό στάδιο είναι εκείνο όπου οι ελεύθερες ρίζες αντιδρούν μεταξύ τους και με άλλα μόρια, προκαλώντας μόνιμες (συνήθως) αλλαγές σε σημαντικά συστατικά για τον μεταβολισμό των κυττάρων.

Τέλος θα μπορούσαμε να διακρίνουμε το βιολογικό στάδιο σε δύο επιμέρους:

α)το κυτταρικό(ώρες-μήνες): όπου παρατηρείται κυτταρικός θάνατος,μεταλλάξεις,αναστολή κυτταρικής διαίρεσης, βλάβες και αποκατάσταση βλαβών των ιστών

β)το συστημικό(έτη) : όπου παρατηρούνται κυρίως ορμονικά αποτελέσματα, ανοσολογικές αντιδράσεις , λειτουργικές βλάβες αγγείων και καρκινογένεση.

Οι διαδικασίες που λαμβάνουν χώρα σε κάθε στάδιο καθώς και η χρονική κλίμακα αυτών συνοψίζονται στον Πίνακα 2.2 .

<u>Πίνακας 2.2</u>

ΣΤΑΔΙΟ	ΧΡΟΝΟΣ ΕΞΕΛΙΞΗΣ	ΓΕΓΟΝΟΤΑ- ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΕΣ
Φυσικό	asec-fsec	Εναπόθεση ενέργειας μέσω ιονισμών και διεγέρσεων
Φυσικοχημικό	fsec-nsec	Αναδιάταξη διεγερμένων και ιονισμένων μορίων, ρήξη χημικών δεσμών, ραδιόλυση νερού, σχηματισμός δραστικών και βραχύβιων ελευθέρων ριζών
Χημικό	nsec-msec	Αναπαραγωγή άτυπων μορίων, σχηματισμός βιολογικών δραστικών ελευθέρων ριζών, βλάβες βιολογικών μακρομορίων
Βιοχημικό	msec-ώρες	Ενζυμικές αντιδράσεις, αναστολή πρωτεϊνοσύνθεσης, αναγνώριση και επιδιόρθωση βλαβών
Κυτταρικό	ώρες-μήνες	Κυτταρικός θάνατος, μεταλλάξεις, αναστολή κυτταρικής διαίρεσης, βλάβες ιστών, αποκατάσταση βλαβών ιστών
Συστημικό	έτη	Ορμονικά αποτελέσματα, ανοσολογικές αντιδράσεις, βλάβες αγγείων, λειτουργικές βλάβες, καρκινογένεση

2.5 Τύποι βλαβών και μηχανισμοί επιδιόρθωσης

Οι βλάβες του DNA χωρίζονται στις ενδογενείς, οι οποίες προκαλούνται κατά τη διάρκεια κυτταρικών διαδικασιών όπως η αντιγραφή του DNA και ο μεταβολισμός και στις εξωγενείς, οι οποίες προκαλούνται από εξωτερικούς παράγοντες όπως UV, θερμική διάσπαση ουσιών, τοξίνες, κάπνισμα, χημικά μεταλλαξογόνα. Οι βλάβες του DNA διαφέρουν από τις μεταλλάξεις, καθώς στις μεταλλάξεις έχουμε συνήθως αλλαγή

βάσεων και στις δύο αλυσίδες του DNA, μιας και δεν μπορούν να αναγνωριστούν διότι δεν υπάρχει σημείο σύγκρισης στη συμπληρωματική αλυσίδα του DNA και συνεπώς δεν μπορούν να επιδιορθωθούν.

Η τυχαία εναπόθεση ενέργειας από την ιοντίζουσα ακτινοβολία προκαλεί μία ποικιλία από βλάβες DNA. Το DNA άλλωστε αποτελεί έναν κρίσιμο στόχο για τις βιολογικές επιπτώσεις (κυτταρική θνησιμότητα, μεταλλάξεις, καρκινογένεση) οξειδωτικών διεργασιών, οι οποίες εξαρτώνται από διάφορους φυσικούς και χημικούς παράγοντες, όπως η ιοντίζουσα ακτινοβολία και πληθώρα περιβαλλοντικών καρκινογόνων⁽¹⁹⁾.

Μία ακόμα σημαντική πηγή οξειδωτικού στρες των κυττάρων είναι η ενδογενής παραγωγή δραστικών οξειδωτικών ενώσεων και ελεύθερων ριζών οξυγόνου και αζώτου (Reactive Oxygen / Nitrogen Species, ROS/RNS), λόγω της μεταβολικής δραστηριότητας του κυττάρου. Όσον αφορά στις βιολογικές επιδράσεις της ιοντίζουσας ακτινοβολία, το DNA αποτελεί το σημαντικότερο ενδοκυτταρικό στόχο, κυρίως λόγω του μεγέθους, της πολυπλοκότητας και της δομής του ^{(15),(17)}.

Η έκθεση σε ιοντίζουσα ακτινοβολίας μπορεί να προκαλέσει στο DNA διάφορα είδη βλάβης όπως: αποσύνθεση, θραύση (συνήθως στο φωσφο-διεστερικό δεσμό) του ενός ή και των δύο κλώνων (Single Strand Break - SSB και Double Strand Break - DSB, αντίστοιχα), αλλοιώσεις βάσεων (οξείδωση, μεθυλίωση, αποπουρίνωση, απαμίνωση), απώλεια βάσης (αβασικά σημεία – AP sites), ενδοκλωνική, διακλωνική ή και διαμοριακή σύνδεση (με άλλα μόρια DNA ή πρωτεϊνών) ⁽²⁰⁾. Υψηλές δόσεις ιοντίζουσας ακτινοβολίας προκαλούν κυρίως θραύσεις των κλώνων του DNA (SSB ή/και DSB), ενώ χαμηλές δόσεις ιοντίζουσας ακτινοβολίας προκαλούν αλλοιώσεις των κλώνων (nicks), όπως αλλοίωση ή απώλεια βάσης ή σακχάρεως και αλκαλικώς ευαίσθητα ή και θερμικώς ευαίσθητα σημεία.

Όλες αυτές οι συγκεντρωμένες, διαφορετικές βλάβες DNA ονομάζονται DNA clusters (ομαδοποιημένες βλάβες DNA) και μπορεί να περιλαμβάνουν SSB με ποικίλες μορφές, οξειδωμένες βάσεις ή αβασικά σημεία (AP sites-apurinic/apyrimidinic sites). Γενικά οι ομαδοποιημένες βλάβες DNA χωρίζονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες: τα DSBs και τα non-DSBs.

Ανά 1 Gy απορροφούμενης δόσης ακτινοβολίας χαμηλού LET προκαλούνται κατά μέσο όρο περίπου 10⁵ ιοντισμοί ανά κύτταρο (διαμέτρου 10 μm) που οδηγούν, μέσω της άμεσης ή έμμεσης δράσης, σε περίπου 500-1000SSB, 20-30DSB και 1000-2000 βλάβες βάσεων στο DNA (διαμέτρου 2,3 nm), κατά μέσο όρο. Ακόμα και σε δόσεις χαμηλότερες του 1Gy (που είναι κυρίως οι δόσεις με τις οποίες θα ασχοληθούμε σε αυτή την εργασία), η ιοντίζουσα ακτινοβολία είναι ικανή να δημιουργήσει τις παραπάνω βλάβες, είτε μεμονωμένες είτε σε μορφή ομαδοποιημένων βλαβών ^{(21).(18)}.

Πάντως αξίζει να σημειωθεί ότι καθημερινά σημειώνονται πάνω από 50-100.000 βλάβες στο DNA των κυττάρων των θηλαστικών, αυθόρμητα ή λόγω της επίδρασης εξωγενών και ενδογενών παραγόντων.



Εικόνα 2.5.1: Τα σημαντικότερα είδη των επαγώμενων βλαβών⁽²¹⁾

Η βλάβη που συσχετίζεται καλύτερα με τα βιολογικά αποτελέσματα της ιοντίζουσας ακτινοβολίας και ειδικότερα με τον κυτταρικό θάνατο, είναι οι δίκλωνες θραύσεις του DNA(DSBs). Ακόμα και για ακτινοβολίες χαμηλού LET, η αύξηση της απώλειας ενέργειας των δευτερογενών φορτισμένων ηλεκτρονίων στο τέλος της τροχιάς τους μπορεί να οδηγήσει σε σύνθετες ή αλλιώς ομαδοποιημένες βλάβες του DNA (clustered DNA damage), οι οποίες περιλαμβάνουν μία ή περισσότερες δίκλωνες θραύσεις ⁽²⁰⁾, καθώς και αρκετές μονόκλωνες και βλάβες βάσεων. Τέτοιες εστίες σύνθετης βλαβών αντιπροσωπεύουν το 50% εως και 90% της συνολικής βλάβης του DNA κατά την ακτινοβόληση με χαμηλού και υψηλού LET ακτινοβολία αντίστοιχα και είναι πιο δύσκολο να επιδιορθωθούν σε σχέση με μία μεμονωμένη βλάβη. Το γεγονός αυτό υποδεικνύει επίσης μια πιθανώς σημαντική διαφορά μεταξύ της βλάβης στο DNA από ιοντίζουσα ακτινοβολία και από άλλους παράγοντες (αυθόρμητες μεταλλάξεις, χημικοί και βιολογικοί παράγοντες), καθώς η πρώτη φαίνεται να είναι κυρίως σύνθετη και εστιασμένη, ενώ η δεύτερη τυχαία κατανεμημένη και σχετικά απλή^{(22),(23)}.

- Συνοπτικά οι πιθανές βλάβες του DNA⁽²⁴⁾ που προέρχονται από ακτινοβόληση με ιοντίζουσα ακτινοβολία παρατίθενται ως εξής:(στην παρούσα εργασία θα μελετηθούν τα DSBs και SSBs)
- 1. «Τυπογραφικά» λάθη της πολυμεράσης κατά την αντιγραφή του DNA
- 2. Σπάσιμο ενός κλώνου της αλυσίδας(Single Strand Break, SSB)
- 3. Θραύση και των δύο αλυσίδων του DNA(Double Strand Break, DSB)
- 4. Αλλοιώσεις βάσεων (οξειδώσεις, μεθυλιώσεις, αποπουρινώσεις, απαμινώσεις)
- 5. Απώλεια μιας βάσης(αβασικά σημεία, AP-sites)
- 6. Σπάσιμο δεσμού υδρογόνου μεταξύ των δύο αλυσίδων
- 7. Εγκάρσιες συνδέσεις μεταξύ των ελίκων (διασύνδεσμοι-crosslinks)

2.6 Επιδιορθωτικοί Μηχανισμοί DNA

Για τα διάφορα είδη μεμονωμένων βλαβών, το κύτταρο διαθέτει έναν ή περισσότερους επιδιορθωτικούς μηχανισμούς. Σε καθέναν από αυτούς εμπλέκονται συγκεκριμένα γονίδια, τα οποία κωδικοποιούν τις ομώνυμες πρωτεΐνες. Οι πρωτεΐνες είναι τα εργαλεία και τα υλικά του κάθε μηχανισμού.

Δεδομένου ότι τα κύτταρα διαθέτουν αποτελεσματικούς μηχανισμούς επιδιόρθωσης των βλαβών του DNA, τα βιολογικά αποτελέσματα της ιοντίζουσας ακτινοβολίας οφείλονται
κυρίως στο εξαιρετικά μικρό ποσοστό μη επιδιορθωμένων ή ανεπιτυχώς επιδιορθωμένων βλαβών. Η επιδιόρθωση ξεκινά αμέσως μετά την εμφάνιση της εκάστωτε βλάβης.

Οι πιο σημαντικοί μηχανισμοί επιδιόρθωσης⁽²⁵⁾ είναι οι εξής:

- Mismatch Repair (MMR) το σύστημα επιδιόρθωσης των αταίριαστων βάσεων:
 Διορθώνει τα λεγόμενα λάθη τοποθέτησης ενός νουκλεοτιδίου ή "τυπογραφικά λάθη",που εμφανίζονται κατά την αντιγραφή του DNA (προσθήκη 1-4βάσεων/απάλειψη 1-4βάσεων/μη εισδοχή μη συμπληρωματικής βάσης).
- 2. Base excision Repair (BER) ο μηχανισμός εκτομής βάσεων : Διορθώνει κυρίως αλλοιώσεις μιας μόνο βάσης νουκλεοτιδίου (οξείωση,μεθυλίωση,αποπουρίνωση ή απαμίνωση) και μονόκλωνες θραύσεις (SSBs). Αποτελεί κύριο μηχανισμό για ιονίζουσες ακτινοβολίες και ειδικά χαμηλές δόσεις(<1Gy).</p>

Πιο αναλυτικά, ο BER ξεκινάει με τις DNA γλυκοζυλάσες που αναγνωρίζουν και απομακρύνουν τις κατεστραμμένες βάσεις. Στο σημείο αυτό έχουμε τη δημιουργία ενός αβασικού σημείου. Τα αβασικά σημεία με τη σειρά τους διασπώνται μέσω της πρωτεΐνης AP endonuclease η οποία «επιτίθεται» υδρευτικά διασπώντας τον φωσφοδιεστερικό δεσμό. Η προκύπτουσα μονόκλωνη θραύση επεξεργάζεται περαιτέρω μέσω του α)μικρού ή του β)μεγάλου μονοπατιού (*short or long pathway*). Στο μικρό μονοπάτι ένα και μόνο νουκλεοτίδιο αντικαθιστάται, ενώ στο μεγάλο συντίθενται 2 έως 10 νέα νουκλεοτίδια.

α)Στη περίπτωση του μικρού μονοπατιού (Short pathway) χρησιμοποιούνται οι πολυμεράσεις PARP-1 ή PARP-2, Poly ADP-ribose Polymerase, που αναγνωρίζουν το σπάσιμο του ενός κλώνου της αλυσίδας DNA (SSBs). Ενώνονται με αυτά και λειτουργούν σαν σήματα για να έρθουν άλλες πρωτεΐνες και συνεισφέρουν στη διαδικασία της επιδιόρθωσης. Οι πρωτεΐνες που έρχονται είναι η DNA λιγάση III (LigIII), η DNA πολυμεράση β (polβ), και οι πρωτεΐνες ικριώματος, όπως είναι το X-ray cross complementing gene 1 (XRCC1). Η DNA πολυμεράση εισάγει τη σωστή βάση και η DNA λιγάση ενώνει τον κλώνο της αλυσίδας. Ο ρόλος του XRCC1 είναι να κρατάει ενωμένο το υπό επιδιόρθωση συγκρότημα.

β)Στη περίπτωση του μεγάλου μονοπατιού (Long pathway) εμπλέκονται περισσότερες πρωτεΐνες από τις προαναφερθείσες. Η πρωτεΐνη XRCC1 φέρνει την APE1 (απουρινική/απυριδιμινική ενδονουκλεάση) στο σημείο της βλάβης, όπου θα χρησιμοποιήσει

τη δραστηριότητα της AP-λυάσης για τη διάσπαση του 5' άκρου του φωσφοδιεστερικού δεσμού. Ο παράγοντας αντιγραφής FRC (Replication Factor C) φέρνει το αντιγόνο PCNA (Proliferating Cell Nuclear Antigen) και τις DNA πολυμεράσεις δ ή β. Οι DNA πολυμεράσεις εκτοπίζουν από 2 έως 8 νουκλεοτίδια από το κατεστραμμένο χώρο και την ίδια στιγμή πολυμερίζονται με συμπληρωματικότητα που εξαρτάται από το PCNA. Αργότερα, ένα πτερύγιο ενδονουκλεάση (flap endonuclease, FEN1) διασπά το εκτοπισμένο νουκλεοτίδιο. Τέλος, η DNA λιγάση Ι σφραγίζει τα νέα ενσωματωμένα νουκλεοτίδια.

- 3. Nucleotide Excision Repair (NER) ο μηχανισμός εκτομής νουκλεοτιδίων : Διορθώνει βλάβες,οι οποίες παραμορφώνουν(bulk lesion) το σχήμα της διπλής έλικος του DNA,όπως σχηματισμός διμερών πυριμιδινών(pyrimidine dimers) και ομοιοπολική πρόσδεση ογκωδών χημικών ομάδων(συμμετοχή των XP proteins). Τέτοιες βλάβες προκαλούνται από χημικά καρκινογόνα και την υπεριώδη ακτινοβολία.
- Τόσο στην περίπτωση που κάποια βάση έχει βλάβη, όσο και την περίπτωση της μονόκλωνης θραύσης(SSB) οι μηχανισμοί επιδιόρθωσης είναι δύο: ο BER και ο NER.
- 4. Homologous Recombination (HR) ο ομόλογος ανασυνδυασμός
- 5. Non-Homologous End Joining (NHEJ) -η μη-ομόλογη σύνδεση άκρων

Οι δύο τελευταίοι μηχανισμοί(4,5) είναι ιδιαιτέρως σημαντικοί, καθώς αποτελούν τους βασικούς μηχανισμούς για την επιδιόρθωση των δίκλωνων θραύσεων του DNA (DSBs.

Ο ομόλογος ανασυνδυασμός (HR) είναι μια αργή, αλλά υψηλής πιστότητας επιδιορθωτική διαδικασία, κατά την οποία περιοχές από ομόλογο DNA (συνήθως η αδελφή χρωματίδη) χρησιμοποιούνται ως "καλούπι" για την επιδιόρθωση.

Η μη-ομόλογη σύνδεση άκρων (NHEJ) (26),(44) είναι μια ταχεία, αλλά επιρρεπής σε σφάλματα

διαδικασία, κατά την οποία η επιδιόρθωση των δίκλωνων θραύσεων γίνεται με επανένωση των άκρων του DNA, αφού προηγουμένως έχει αφαιρεθεί περιορισμένος αριθμός ζευγών βάσεων. Πιο συγκεκριμένα, η διαδικασία ξεκινάει με το πρωτεϊνικό σύμπλοκο Ku70/80 το οποίο εντοπίζει το σημείο όπου υπάρχει η ζημιά. Στις άκρες του κατεστραμμένου DNA δημιουργούνται συνάψεις με την DNA-PK. Αυτές οδηγούν στην πρώτη και δεύτερη αυτοφωσφορυλίωση. Αυτοφωσφορυλίωση είναι η διαδικασία κατά την οποία προστίθεται μία φωσφορική ομάδα στα κατάλοιπα της σερίνης, θρεονίνης ή τυροσίνης μέσα στις πρωτεΐνες κινάσεις. Η πρωτεΐνη Artemis τελειώνει τη διαδικασία όταν χρειαστεί. Στο τέλος της είτε θα ενεργοποιηθούν οι πρωτεΐνες XLF/XRCC4/Ligase IV, αν έχει επιδιορθωθεί πλήρως η ζημιά, είτε θα προηγηθεί ένα βήμα, με σκοπό τη σύνδεση του κενού ανάμεσα στο σπάσιμο της αλυσίδας.



Εικόνα 2.6.1: Επιδιόρθωση DSBs με μη-ομόλογη σύνδεση άκρων (NHEJ) και ομόλογο ανασυνδυασμό (HR).



Εικόνα 2.6.2: Διαδικασία επιδιόρθωσης DSBs μέσω του μηχανισμού NHEJ

 Αξίζει να σημειωθεί ότι στην περίπτωση έκθεσης <u>ανθρώπινων κυττάρων</u> σε ιοντίζουσα ακτινοβολία ο μηχανισμός που αναμένεται να ενεργοποιηθεί είναι κυρίως ο NHEJ.

Τέλος, πειράματα έχουν δείξει ότι η μείωση των βλαβών με τονχρόνο, η επιδιόρθωσή τους δηλαδή, είναι εκθετική και έχει την γενική μορφή:

$$I(t) = I_0 \cdot e^{-at}$$

,όπου α είναι η χρονική σταθερά, που εξαρτάται από τον τύπο της βλάβης και από τον τύπο του κυττάρου.

3° ΚΕΦΑΛΑΙΟ

"ΠΥΡΗΝΙΚΑ ΑΤΥΧΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΑΣ γ"

3.1 Πυρηνικά ατυχήματα και οι επιπτώσεις τους

Ένα πυρηνικό ατύχημα είναι γεγονός που έχει άμεσες συνέπειες σε άνθρωπο και περιβάλλον. Γνωρίζουμε πως η επίδραση του, μέσω του συνδυασμού θανατηφόρων δόσεων ακτινοβολίας στον άνθρωπο και απελευθέρωσης ραδιενέργειας στο περιβάλλον εντείνουν το φόβο γύρω από την πυρηνική ενέργεια. Εντούτοις, αυτή η ανησυχία της κοινωνίας λειτούργησε σαν αρωγός για την κατασκευή ασφαλέστερων πυρηνικών αντιδραστήρων, εξεύρεση νέων τεχνικών εγκαταστάσεων με στόχο την μείωση των κινδύνων ατυχημάτων και την ελεγχόμενη απελευθέρωση ραδιενέργειας στο απεχθές αυτό ενδεχόμενο.

Όμως, παρά τις προσπάθειες του ανθρώπου για την αποφυγή πυρηνικών ατυχημάτων αλλά και διεθνών-εθνικών οργανισμών οι οποίοι έχουν συντάξει οδηγίες ασφαλούς λειτουργίας των πυρηνικών σταθμών και επιβλέπουν την εφαρμογή τους(πχ. όπως η Διεθνής Επιτροπή Ατομικής Ενέργειας (IAEA) έχει δημιουργήσει την International Nuclear Event Scale⁽²⁷⁾ που αποτελεί μια κλίμακα επικινδυνότητας σύμφωνα με την οποία τα πυρηνικά ατυχήματα και συμβάντα κατατάσσονται σε διάφορες βαθμίδες της κλίμακας), από τις αρχές της δεκαετίας του 50 μέχρι σήμερα έχουν γίνει δεκάδες μικρότερα ή σοβαρότερα πυρηνικά ατυχήματα, κάποια χωρίς σημαντικές επιπτώσεις και άλλα με σοβαρές επιπτώσεις στο περιβάλλον και τις ζωές των ανθρώπων. Αυτό αν και ακούγεται ιδιαίτερα ανησυχητικό, καλό είναι να αναλογιστούμε πως ατυχήματα σε εγκαταστάσεις παραγωγής ηλεκτρικής ενέργειας συμβαίνουν καθημερινά. Απ' την άλλη, συνολικά έχουν συμβεί 99 πυρηνικά ατυχήματα σε πυρηνικούς σταθμούς, με πιο σοβαρά ατυχήματα του Chernobyl (1986), του Three Mile Island (1979) και της Fukushima (2011).

Αξίζει να σημειωθεί πως μόνο στο **Chernobyl** (1986), σε κανένα άλλο πυρηνικό ατύχημα αντιδραστήρα δεν έχει πεθάνει κάποιος λόγω της έκθεσης σε ακτινοβολία. Στην παρούσα εργασία θα αναφερθούμε συνοπτικά στα πυρηνικά ατυχήματα του Chernobyl και της Fukushima και την επίδραση τους στον άνθρωπο και το περιβάλλον.



Εικόνα 3.1.1: παγκόσμια περιστατικά ραδιενεργών ατυχημάτων συναρτήσει της ενεργότητας τους⁽²⁸⁾

3.2 Το πυρηνικό ατύχημα του Chernobyl

Το πυρηνικό ατύχημα του Chernobyl έλαβε χώρα στις 26 Απριλίου 1986 στον αντιδραστήρα No. 4 του Πυρηνικού Σταθμού Παραγωγής Ενέργειας του Chernobyl της Σοβιετικής Ένωσης, ο οποίος βρίσκεται σήμερα σε εδάφη της Ουκρανίας. Το ατύχημα που ήταν της τάξης του μέγιστου προβλεπόμενου ατυχήματος στη Διεθνή Κλίμακα Πυρηνικών Γεγονότων διατάραξε σοβαρότατα τις οικονομικές και κοινωνικές συνθήκες που επικρατούσαν στις γύρω περιοχές και είχε σημαντικές επιπτώσεις στο περιβάλλον και στην υγεία. Το ατύχημα διαδραματίστηκε κατά την διάρκεια ενός κλεισίματος του αντιδραστήρα 4 του πυρηνικού εργοστασίου για να γίνουν δοκιμές για νέα συστήματα, όπου ο αντιδραστήρας έφτασε σε κρίσιμη κατάσταση⁽²⁹⁾.

Ένας πυρηνικός αντιδραστήρας είναι σε κρίσιμη κατάσταση όταν ο αριθμός των νετρονίων που παράγονται από αυτόν ισούται με τον αριθμό των νετρονίων που χρειάζονται για να προκαλέσουν την επόμενη αντίδραση σχάσης. Έτσι για έναν αντιδραστήρα που λειτουργεί σε κρίσιμη κατάσταση, το παραμικρό λάθος μπορεί να οδηγήσει σε υπερκρίσιμη κατάσταση, δηλαδή παράγει περισσότερα νετρόνια από όσα μπορεί να χρησιμοποιήσει, με αποτέλεσμα να εκλύει περισσότερη θερμότητα (και ακτινοβολία) από όση μπορεί να απορροφήσει. Με το σύστημα αυτόματου κλεισίματος του αντιδραστήρα (ράβδοι γραφίτη που απορροφούν νετρόνια) να είναι εκτός λειτουργίας από λάθος, η θερμοκρασία του πυρήνα ανέβηκε επικίνδυνα. Αμέσως οι τεχνικοί έστειλαν κρύο νερό στον πυρήνα, που οδήγησε σε μία έκρηξη ατμού, που ήταν αρκετοί για να μετακινήσει το χιλίων τόνων κάλυμμα του πυρήνα και να οδηγήσει στην απελευθέρωση του πυρηνικού καυσίμου και στην καταστροφή του συστήματος καθέλκυσης των ράβδων γραφίτη. Ακολούθησε μία δεύτερη έκρηξη, ο γραφίτης και το πυρηνικό καύσιμο υπερθερμάνθηκαν, γεγονός που οδήγησε στη δημιουργία φωτιάς, που ήταν η κύρια αιτία απελευθέρωσης ραδιενέργειας στο περιβάλλον. Από το ατύχημα πέθαναν επιτόπου δυο από τους εργάτες του σταθμού. Μέσα σε τέσσερις μήνες, από τη ραδιενέργεια και τα εγκαύματα λόγω της θερμότητας, πέθαναν 28 πυροσβέστες που έσπευσαν στο χώρο του ατυχήματος, προσπαθώντας να καλύψουν τον αντιδραστήρα με τσιμέντο για την αποφυγή περαιτέρω απελευθέρωσης ενέργειας καθώς και διαπιστώθηκαν 19 επιπλέον θάνατοι ως το 2014.

Επιπλέον, υπολογίζεται ότι επηρεάστηκε η υγεία εκατοντάδων χιλιάδων ανθρώπων εξαιτίας της επιβάρυνσης του περιβάλλοντος με ραδιενέργεια. Οι ποσοστιαίες αυξήσεις των καρκίνων ήταν άνω του 15% στους πληθυσμούς που εκτέθηκαν, με χιλιάδες θανάτους από καρκίνο και λευχαιμία να συνδέονται με το ατύχημα.

Συνολικά εκτιμάται πως **14EBq**($14 \cdot 10^{18}$ Bq) απελευθερώθηκαν στο περιβάλλον, εκ των οποίων περίπου τα **85PBq**($85 \cdot 10^{15}$ Bq) ήταν ¹³⁷Cs.

Για το λόγο αυτό 115.000 άνθρωποι που ζούσαν κοντά στο πυρηνικό εργοστάσιο αναγκάστηκαν για λόγους άμεσης προστασίας τους να μετεγκατασταθούν. Τέλος για λόγους ασφαλείας δημιουργήθηκαν δύο ζώνες ελέγχου της ραδιενέργειας, έχοντας σαν κριτήριο την επιφανειακή εκπομπή ραδιενέργειας από το υπέδαφος, που οφείλεται στο ατύχημα. Η μεγάλη ζώνη, περιλάμβανε περίπου πέντε εκατομμύρια ανθρώπους και ήταν περιοχές με επιφανειακή εκπομπή πάνω από 37kBq/m² (από 37-185kBq/m² και 185-555kBq/ m² ,βλ.εικόνα 3.2.1). Περιλάμβανε περιοχές στην Λευκορωσία, την Ρωσία και την Ουκρανία. Η δεύτερη και μικρότερη ζώνη, αφορούσε μικρότερο πληθυσμό, περίπου 400.000 ανθρώπους και ήταν για περιοχές με επιφανειακή εκπομπή πάνω από 555kBq/m² (555-1480kBq/m² και 1480-3700kBq/m²). Μερικές από τις αναφερθείσες ενεργότητες θα χρησιμοποιηθούν και κατά την εκτέλεσης του πειραματικού μέρους της παρούσας εργασίας με στόχο την προσέγγιση ρεαλιστικότερων αποτελεσμάτων.



Εικόνα 3.2.1:Ζώνες ελέγχου ραδιενέργειας⁽³⁰⁾

3.3 Το πυρηνικό ατύχημα της Fukushima

Τα πυρηνικά ατυχήματα στον σταθμό Fukushima 1 το 2011 αναφέρονται στη σειρά των καταστροφικών γεγονότων στη μονάδα παραγωγής ενέργειας Fukushima 1 στην Ιαπωνία την άνοιξη του 2011. Οι καταστροφές προέκυψαν ως ακολουθία του γεγονότος του μεγάλου σεισμού της 11ης Μαρτίου στο Σεντάι και του τσουνάμι που τον ακολούθησε. Τις μέρες μετά τα γεωλογικά συμβάντα ,σημειώθηκαν εκρήξεις σε αντιδραστήρες του σταθμού καταγράφηκε διαρροή μεγάλης ποσότητας ραδιενέργειας στο περιβάλλον.

Ο Fukushima I πυρηνικός σταθμός⁽³¹⁾ αποτελείται από έξι αντιδραστήρες ζέοντος ύδατος (BWR). Στην καρδιά του αντιδραστήρα βρίσκονται οι μεταλλικές ράβδοι, οι οποίες περιέχουν το σχάσιμο υλικό, συνήθως ουράνιο. Μέσα στις ράβδους παράγεται θερμότητα από τις σχάσεις και γύρω από αυτές ρέει νερό, ως ψυκτικό, με σκοπό την απαγωγή της θερμότητας και την παραγωγή ατμού, ο οποίος οδηγείται στη στρόβιλο-γεννήτρια που παράγει το ηλεκτρικό ρεύμα.

Η καρδιά βρίσκεται μέσα σε χαλύβδινο δοχείο πίεσης, σχεδιασμένο να αντέχει προδιαγεγραμμένες πιέσεις, που μπορούν να αναπτυχθούν σε περίπτωση ατυχήματος. Η πίεση λειτουργίας είναι τέτοια (70 ατμόσφαιρες), ώστε ο ατμός να παράγεται στην καρδιά. Το δοχείο πίεσης της καρδιάς περιέχεται μέσα στο «στεγνό φρέαρ». Πρόκειται για χαλύβδινο δοχείο πίεσης, περιβαλλόμενο από οπλισμένο σκυρόδεμα, το οποίο χρησιμεύει και ως θωράκιση από τις ακτινοβολίες της καρδιάς και έχει βάση από μπετόν. Συνδέεται με σωληνώσεις με το «υγρό φρέαρ», σχήματος δακτυλιοειδούς σωλήνα, γεμάτου κατά το ήμισυ με νερό. Το στεγνό και το υγρό φρέαρ συνιστούν το περίβλημα ασφάλειας, δηλαδή σύστημα εγκλωβισμού των ραδιενεργών προϊόντων της σχάσης, ώστε να μην διαφύγουν στο περιβάλλον, αν συμβεί το μεγαλύτερο δυνατό ατύχημα, δηλαδή Ατύχημα Απώλειας του Ψυκτικού.



Εικόνα 3.3.1: Δομή του Αντιδραστήρα Ζέοντος Ύδατος
(31)

Το τετηγμένο καύσιμο, ερχόμενο σε επαφή με νερό μπορεί να προκαλέσει έκρηξη ατμού και η πίεση που θα αναπτυχθεί μπορεί να διαρρήξει τα δοχεία, που απομονώνουν την καρδιά από το περιβάλλον και να διασπαστούν έτσι τα ραδιενεργά προϊόντα της σχάσης. Το σύστημα ασφάλειας (και τελικού εγκλωβισμού), σε αυτόν τον τύπο αντιδραστήρα, φέρει το όνομα «σύστημα καταστολής πίεσης» λόγω του τρόπου λειτουργίας του: σε περίπτωση διάρρηξης σωλήνα του ψυκτικού κυκλώματος, νερό και ατμός υψηλής πίεσης ρέει στο στεγνό φρέαρ και αυξάνει την πίεση σε αυτό, με αποτέλεσμα τη ροή ατμού και νερού υψηλής θερμοκρασίας μέσα στο ψυχρό νερό του υγρού φρέατος, με αποτέλεσμα την υγροποίηση των ατμών, και την καταστολή της πίεσης στο στεγνό φρέαρ. Κριτήριο επιλογής αυτού του σχεδιασμού είναι οικονομία κλίμακας, διότι χωρίς το σύστημα καταστολής πίεσης το περίβλημα ασφάλειας θα έπρεπε να είναι πολύ μεγαλύτερο σε όγκο ή να αντέχει σε πολύ μεγαλύτερες πιέσεις, όπως π.χ. συμβαίνει στους Αντιδραστήρες Πεπιεσμένου Ύδατος⁽³¹⁾.

Αναλωμένα είναι εκείνα τα στοιχεία ράβδων καυσίμου των οποίων η περιεκτικότητα σε σχάσιμο υλικό έχει μειωθεί τόσο πολύ, από τις σχάσεις στην καρδιά, ώστε να μην είναι πλέον χρήσιμα για την παραγωγή ενέργειας. Αυτά απομακρύνονται από την καρδιά και τοποθετούνται σε δεξαμενή νερού, όπου πρέπει να ψύχονται επί έτη, διότι τα ραδιενεργά προϊόντα της σχάσης, τα οποία περιέχουν, εκπέμπουν ακτινοβολίες, η ενέργεια των οποίων μετατρέπεται σε θερμότητα. Σε αυτόν το τύπο αντιδραστήρα, η δεξαμενή αναλωμένου καυσίμου βρίσκεται λίγο πάνω από το ύψος της καρδιάς, έξω από το περίβλημα ασφάλειας και κάτω από την πλατφόρμα φόρτωσης. Τα στοιχεία του αναλωμένου καυσίμου ανυψώνονται με τον γερανό από την καρδιά και μεταφέρονται στη δεξαμενή. Η επιλογή αυτή έγινε με κριτήρια όχι ασφάλειας, αλλά αποδοτικότητας και οικονομίας. Δεν υπάρχει σοβαρό φράγμα μεταξύ δεξαμενής και περιβάλλοντος, υπάρχει μόνο η ελαφρά κατασκευή του υπερκείμενου κτιρίου.

Όταν έγινε ο σεισμός οι αντιδραστήρες 4,5 και 6 ήταν εκτός λειτουργίας. Οι αντιδραστήρες 1, 2 και 3 έκλεισαν, όπως προβλεπόταν, με ασφάλεια. Η ψύξη των αντιδραστήρων έπρεπε να συνεχιστεί, με χρήση της ηλεκτρικής ενέργειας που θα παρείχαν οι προς τούτο προβλεπόμενες ντιζελογεννήτριες και μπαταρίες. Το σύστημα έκτακτης ψύξης λειτούργησε κανονικά επί μισή ώρα. Μέχρι εκείνη τη στιγμή οι αντιδραστήρες οδηγούνταν ομαλά προς ευσταθές κλείσιμο, ακολουθώντας την προβλεπόμενη ομαλή διαδικασία ασφάλειας. Το μεγάλο τσουνάμι που προβλεπόμενη ομαλή διαδικασία ασφάλειας. Το μεγάλο τσουνάμι που ακολούθησε ύψους 14 μέτρων κατέστρεψε τις ντήζελο-γεννήτριες και το τμήμα του συστήματος ψύξης που βρισκόταν, σε υψόμετρο μόλις έξι μέτρων από την επιφάνεια της θάλασσας. Τα συστήματα ασφάλειας έμειναν χωρίς ρεύμα και οι αντιδραστήρες χωρίς ψύξη, οπότε άρχισε το ατύχημα και στους τρεις αντιδραστήρες. Οι ράβδοι καυσίμου, στους τρείς αντιδραστήρες, γυμνώθηκαν και υπερθερμάνθηκαν. Το υπέρθερμο ζιρκόνιο των ράβδων καυσίμου οξειδώνονταν (καιγόταν) από το οξυγόνο του νερού και απελευθερώνονταν υδρογόνο. Ελεύθερο υδρογόνο κατέληξε στο υπερκείμενο κτίριο, με αποτέλεσμα εκρήξεις στα υπερκείμενα κτίρια των αντιδραστήρων 1, 3 και 2. Οι εκρήξεις διέλυσαν τους τοίχους από μεταλλικά φύλα και αποκάλυψαν και τραυμάτισαν τις δεξαμενές αναλωμένου καυσίμου.

45

Επίσης, από το σεισμό, το τσουνάμι ή τις εκρήξεις, καταστράφηκε, μέρος του συστήματος ψύξης των αντιδραστήρων 1,2 και 3. Οι δεξαμενές του αναλωμένου καυσίμου έχασαν έτσι την ψύξη τους, μέρος των ράβδων γυμνώθηκαν, υπερθερμάνθηκαν, καίγονταν και άρχισε σημαντική διαρροή ραδιενέργειας και από αυτές Οι πιθανές αιτίες της διαρροής υδρογόνου στα υπερκείμενα κτήρια έχουν ως εξής. Όταν η πίεση στο δοχείο πίεσης της καρδιάς και στο περίβλημα ασφάλειας άρχισε να αυξάνεται επικίνδυνα, λόγω των ατμών και του υδρογόνου, το προσωπικό διοχέτευσε αέρια από το περίβλημα ασφάλειας στο περιβάλλον. Μέρος αυτών φαίνεται πως διέρρευσε και συσσωρεύθηκε στο υπερκείμενο κτίριο. Καθώς η πίεση στο περίβλημα ασφάλειας αυξανόταν, το προσωπικό πραγματοποίησε, ορθώς και όπως προβλέπεται, μία ή περισσότερες ελεγχόμενες εκτονώσεις αερίων στην ατμόσφαιρα, συμπεριλαμβανομένου υδρογόνου και ραδιενεργών αερίων, προκειμένου να μειωθεί η πίεση. Οι χειριστές στην Φουκουσίμα, προκειμένου να μειώσουν την εκροή ραδιενεργών αερίων στην ατμόσφαιρα, επέτρεψαν την αύξηση της πίεσης του συστήματος εγκλωβισμού αρκετά πάνω από την πίεση λειτουργίας, οπότε προέκυψε διαρροή αερίων υψηλής πίεσης από το σύστημα εγκλωβισμού στο υπερκείμενο κτίριο. Οι συνέπειες των εκρήξεων είναι πλέον σαφείς: διαρροή ραδιενέργειας στο περιβάλλον από τις δεξαμενές αναλωμένου καυσίμου, βλάβες στον εξοπλισμό ψύξης και ηλεκτροδότησης στις αίθουσες των στρόβιλο-γεννητριών, άρα δυσκολία αποκατάστασης επαρκούς ψύξης της καρδιάς, με συνέπεια την επί εβδομάδες, αδυναμία αποκατάστασης ευσταθούς ασφάλειας⁽³¹⁾.

Είναι σαφές ότι:

- οι αντιδραστήρες άντεξαν το μεγάλο σεισμό, έκλεισαν όπως προβλεπόταν και όδευαν ομαλά προς ευσταθές κλείσιμο,
- το ατύχημα προέκυψε από το εξαιρετικά μεγάλο τσουνάμι, για το μέγεθος του οποίου δεν είχαν λάβει μέτρα ασφάλειας, ως όφειλαν
- στο συγκεκριμένο σταθμό υπήρχαν απαράδεκτες ελλείψεις, όντως δαπανηρών, εγκαταστάσεων ασφάλειας
- προτεραιότητα της ΤΕΡCΟ υπήρξε το κέρδος, μέχρι βαθμού αβελτηρίας, εις βάρος της ασφάλειας
- η ρυθμιστική αρχή απεδείχθη, τουλάχιστον, ανεπαρκής και
- ενώ οι αντιδραστήρες είναι τεχνολογίας και προδιαγραφών που ίσχυαν προ πενήντα ετών, στη Φουκουσίμα δεν προέβησαν, ως όφειλαν, στις εξαιρετικά σημαντικές βελτιώσεις της ασφάλειας αντίστοιχων αντιδραστήρων, οι οποίες πραγματοποιήθηκαν σε άλλες χώρες, (π.χ. στην Ευρώπη και τις ΗΠΑ).



Συνολικά απελευθερώθηκαν 6550 PBq στο περιβάλλον εκ των οποίων τα 21 BPq ήταν 137 Cs.

Εικόνα 3.3.2:Χάρτες συσσωρευτικής συγκέντρωσης 134 Cs, 137 Cs $^{(32)}$

Μέσα στην ζώνη των 20km (zone of emergency evacuated at the time of the accident) οι μεγαλύτερες ενεργότητες που παρατηρήθηκαν ήταν στα δυτικά του εργοστασίου με 15000kBq/m² σε ¹³⁷Cs. Έξω από αυτή τη ζώνη(planned evacuation zone) και σε περισσότερα από 25km νοτιοδυτικά του πυρηνικού σταθμού οι μέγιστες επιφανειακές ενεργότητες που παρατηρήθηκαν ήταν της τάξεως των 3000-4500 kBq/m² σε ¹³⁷Cs. Τέλος, έξω από τις δύο αυτές ζώνες η μέγιστη τιμή που παρατηρήθηκε στα βορειοδυτικά και σε ακτίνα περίπου 30km ήταν 600 kBq/m² (³³).

<u>Πίνακας 3.1</u>

Απόσταση από το εργοστάσιο της Fukushima (Km)	Μέγιστες ενεργότητες ¹³⁷ Cs που παρατηρήθηκαν (kBq/m ²)
0-20	15.000
20-30	3000-4500
>30	600

3.4 Ραδιενέργεια και Νόμοι Διαδοχικής Αποδιέγερσης

Σε αυτό το σημείο θα ήταν χρήσιμο να εξετάσουμε τον μαθηματικό φορμαλισμό που χρησιμοποιείται για τις πυρηνικές αποδιεγέρσεις των ασταθών πυρήνων⁽³⁴⁾. Οι πυρήνες αυτοί έχεί καθιερωθεί να λέγονται ραδιενεργοί και η ποσότητα που εκφράζει τον ρυθμό αποδιέγερσης για ένα σύνολο πυρήνων ραδιενέργεια ή ενεργότητα. Ο υπολογισμός του ρυθμού διάσπασης των ραδιενεργών πυρήνων εμφανίζει κάποια ευκολία διότι διέπεται από ένα κοινό νόμο για όλα τα είδη των ραδιενεργών διασπάσεων και πυρήνων.

Ο νόμος αυτός αναφέρει ότι η πιθανότητα να διασπαστεί ένας πυρήνας ενός στοιχείου στη μονάδα του χρόνου είναι σταθερή, ανεξάρτητη του χρόνου. Η σταθερά ονομάζεται σταθερά διάσπασης ή αποδιέγερσης και συμβολίζεται με λ. Σε αυτή τη στατιστική διαδικασία δεν υπάρχει μέθοδος πρόβλεψης του ακριβούς χρόνου διάσπασης ενός συγκεκριμένου πυρήνα αλλά μόνο για ένα σύνολο πυρήνων ως στατιστικό μέγεθος.

Αν λοιπόν, N ο ολικός αριθμός των πυρήνων στο στατιστικό σύνολο που θεωρήσαμε, ο ρυθμός αποδιέγερσης ανά μονάδα χρόνου (ραδιενέργεια) είναι:

$$\frac{dN}{dt} = -\lambda N \qquad (3.1)$$

Αν την χρονική στιγμή t=0 έχουμε N₀ αδιάσπαστους πυρήνες και ολοκληρώσουμε την παραπάνω σχέση, προκύπτει η εκθετική μορφή της συνάρτησης :

 $N = N_0 e^{-\lambda t}$ (3.2) "Νόμος Αποδιέγερσης"

Από τη σχέση (3.2) και τη γραφική της παράσταση (σχήμα 3.4.1) φαίνεται ότι η εξάρτηση που παρουσιάζουν οι N αδιάσπαστοι πυρήνες σε σχέση με τον χρόνο είναι εκθετική μείωση.



Σχήμα 3.4.1:Το πλήθος των πυρήνων ενός ασταθούς νουκλιδίου συναρτήσει του χρόνου. $^{\rm (34)}$

Μονάδα μέτρησης της ενεργότητας είναι το curie (Ci) και ισούται με 3,70 x 10^{10} διασπάσεις ανά δευτερόλεπτο. Η αντιστοιχία αυτής της ποσότητας είναι περίπου ίση με την ενεργότητα ενός γραμμαρίου ραδίου. Η μονάδα ενεργότητας στο σύστημα SI είναι το becquerel (Bq) και η αντιστοιχία του (Bq) με το (Ci) είναι $1 Ci = 3,70 \times 10^{10} Bq$.

Η πιθανότητα να διασπαστεί ένας μεμονωμένος πυρήνας στο χρονικό διάστημα dt είναι λdt, άρα μεγάλη τιμή του λ δηλώνει ταχεία διάσπαση ενώ μικρή, βραδεία διάσπαση. Αυτό σημαίνει ότι το λ είναι χαρακτηριστικό για κάθε νουκλίδιο, αλλά δεν έχει συγκεκριμένη φυσική σημασία. Γι' αυτό είναι πιο εύκολο να παρακολουθήσει κανείς τη χρονική εξέλιξη ενός ραδιενεργού δείγματος μέσω των αντίστοιχων σταθερών με διαστάσεις χρόνου.

Ο μέσος χρόνος ζωής ενός ασταθούς πυρήνα ορίζεται ως μέση τιμή του χρόνου διάσπασης του συνόλου των ασταθών πυρήνων, σύμφωνα με την σχέση :

$$\tau = \frac{\int_{0}^{\infty} t |dN/dt| dt}{\int_{0}^{\infty} |dN/dt| dt} = \frac{\int_{0}^{\infty} t (\lambda N) dt}{\int_{0}^{\infty} \lambda N dt}$$

$$\frac{\int_{0}^{\infty} t (N_0 e^{-\lambda t}) dt}{\int_{0}^{\infty} N_0 e^{-\lambda t} dt} = \frac{\int_{0}^{\infty} e^{-\lambda t} dt}{\int_{0}^{\infty} e^{-\lambda t} dt} = \frac{\int_{0}^{\infty} e^{-\lambda t} dt}{\int_{0}^{\infty} e^{-\lambda t} dt}$$

$$\tau = \frac{\left[t \frac{e^{-\lambda t}}{-\lambda}\right]_{0}^{\infty} + \int_{0}^{\infty} e^{-\lambda t} dt/\lambda}{\int_{0}^{\infty} e^{-\lambda t} dt} \Longrightarrow$$

$$\tau = \frac{1}{\lambda} \qquad (3.3)$$

Av αντικαταστήσουμε τη σχέση (3.3) στην (3.2) αντικαθιστώντας το λ, μετά από χρόνο t = τ οι διεγερμένοι πυρήνες που έχουν απομείνει στο δείγμα είναι N(τ) = N₀/e = 0.368 N₀ δηλαδή σε χρονικό διάστημα ίσο με το μέσο χρόνο ζωής, τα 63.2 % των πυρήνων του αρχικού δείγματος έχουν αποδιεγερθεί. Οι μέσοι χρόνοι ζωής που χαρακτηρίζουν ασταθή πυρηνικά συστήματα καλύπτουν πολλές τάξεις μεγέθους. Χαρακτηριστικοί χρόνοι για αποδιέγερση μέσω εκπομπής σωματίου α εκτείνονται από 10⁻⁶ s έως 10¹⁰ y ενώ η σχετικά βραδύτερη αποδιέγερση β πραγματοποιείται με χρόνους ημιζωής που κυμαίνονται μεταξύ 10⁻² s και 10¹⁴ y. Η αποδιέγερση γ είναι συνήθως ταχύτερη με χαρακτηριστικούς χρόνους ημιζωής μεταξύ 10⁻¹⁷ s και 10⁻¹⁰ s. Εξαίρεση αποτελεί οι μεταπτώσεις-γ χαμηλών ενεργειών μεταξύ διεγερμένων πυρηνικών καταστάσεων με μεγάλη διαφορά σπίν που μπορεί να φτάσει μέχρι και μερικά έτη (πυρηνικός ισομερισμός).

Ο χρόνος ημιζωής ή χρόνος υποδιπλασιασμού, είναι ο χρόνος που απαιτείται ώστε ο αριθμός των ραδιενεργών πυρήνων να μειωθεί στο μισό του αρχικού N₀. Στην συνέχεια οι μισοί που απομένουν διασπώνται με τη σειρά τους σε ένα αντίστοιχο χρόνο ημιζωής. Το χρόνο ημιζωής τον συμβολίζουμε με T_{1/2} και θέτοντωτας στη σχέση (3.2) όπου N/N₀ =1/2 και t =T_{1/2}, λογαριθμίζοντας και λύνοντας ως προς T_{1/2} βρίσκουμε σχέση του χρόνου ημιζωής και μέσου χρόνου ζωής :

$$T_{1/2} = \frac{\ln 2}{\lambda} = \frac{0,693}{\lambda} = 0,693\tau$$
(3.4)

3.5 Το ραδιενεργό στοιχείο ¹³⁷Cs

Αποτελεί το σημαντικότερο περιβαλλοντικά ραδιοϊσότοπο του Cs και έναν από τους σημαντικότερους τεχνητούς περιβαλλοντικούς ρύπους. Ανακαλύφθηκε στα τέλη της δεκαετίας του 1930 από τους G. T. Seaborg και M. Melhase. Έχει χρόνο φυσικής ημιζωής 30,2 y. Παράγεται κατά τη σχάση του ουρανίου και του πλουτωνίου με σχετικά υψηλή απόδοση 6 άτομα ανά 100 σχάσεις, ανεξάρτητα από τον τύπο της σχάσης του ουρανίου ή του πλουτωνίου. Διασπάται με διάσπαση-β, με πιθανότητα 6,5% άμεσα προς 137Ba και με πιθανότητα 93,5% προς το βραχύβιο 137mBa, το οποίο έχοντας χρόνο φυσικής ημιζωής 2,55 min αποδιεγείρεται στη σταθερή του μορφή, με εκπομπή ενεργειακά μέτριας προς σχετικά ισχυρή ακτινοβολίας-γ 662keV.



Εικόνα 3.5.1: Σχηματική απεικόνιση διάσπασης Cs-137.⁽³⁵⁾

To ¹³⁷Cs μιας και έχει μεγάλο χρόνο ημιζωής(30,2y) αποτελεί πολύ επικίνδυνο παράγωγο από αυτά που διαφεύγουν στην ατμόσφαιρα, ενός ατυχήματος σε πυρηνικό αντιδραστήρα. Το παρακάτω σχήμα δείχνει την εμφανή υπεροχή του ¹³⁷Cs ως προς τη σχετική συχνότητα του έναντι των άλλων πυρηνικών στοιχείων που συμμετέχουν σε ένα πυρηνικό ατύχημα⁽³⁵⁾.



Εικόνα 3.5.2:Η σχετική συχνότητα με την οποία τα διάφορα πυρηνικά στοιχεία συμμετέχουν σε πυρηνικά ατυχήματα. Είναι εμφανής η υπεροχή του 137 Cs $^{(28)}$

To ¹³⁷Cs χρησιμοποιείται στην ιατρική σε συσκευές θεραπείας καρκίνου, στη βαθμονόμηση οργάνων ανίχνευσης ραδιενέργειας, στη βιομηχανία στη μέτρηση ροών αγωγών και στη μέτρηση της λεπτότητας υλικών όπως φύλλα χαρτιού, φωτογραφικών φιλμ ή μεταλλικών ελασμάτων.

Άλλες εφαρμογές του συνδέονται με μελέτες γεωχρονολόγησης, ιζηματογένεσης καθώς και με μελέτες διάβρωσης εδαφών.

Η μέση συγκέντρωση ενεργότητας υποβάθρου στην οποία συναντάται το 137Cs είναι 1,5 Bq/m³ στο νερό και 90 Bq/kg στο χωρίς υγρασία έδαφος. Η μέση ποσότητα 137Cs στο ανθρώπινο σώμα είναι της τάξης των 1,5 mg, αν και υψηλότερες τιμές έχουν καταγραφεί στην περίπτωση του σώματος Λαπώνων και των Εσκιμώων. Η μέση ημερήσια προσλαμβανόμενη ποσότητα 137Cs μέσω της τροφής και του νερού είχε εκτιμηθεί στο επίπεδο των 10 μg και εκτιμάται ότι βαίνει μειούμενη με το χρόνο λόγω των μειωμένων νέων εισροών 137Cs στο περιβάλλον και της φυσικής διάσπασης των ήδη εισαχθέντων ποσοτήτων.

3.6 Όρια έκθεσης της ιοντίζουσας ακτινοβολίας

Τα βιολογικά αποτελέσματα της ακτινοβολίας(πχ. κυτταρικές βλάβες) διακρίνονται σε δύο κατηγορίες. Η πρώτη κατηγορία αποτελείται από έκθεση σε υψηλές δόσεις ακτινοβολίας σε μικρό χρονικό διάστημα που προκαλούν οξέα ή βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα. Η δεύτερη κατηγορία αντιπροσωπεύει έκθεση σε χαμηλές δόσεις ακτινοβολίας σε μεγάλο χρονικό διάστημα που προκαλούν χρόνια ή μακροπρόθεσμα αποτελέσματα. Οι υψηλές δόσεις έχουν την τάση να σκοτώνουν τα κύτταρα, ενώ οι χαμηλές να τα βλάπτουν ή να τα αλλάζουν. Τέτοιες δόσεις μπορούν να σκοτώσουν τόσα πολλά κύτταρα ώστε να προκαλέσουν βλάβη σε ιστούς ή ακόμα και όργανα. Αυτό με τη σειρά του μπορεί να προκαλέσει μια γρήγορη αλυσιδωτή αντίδραση του σώματος που συνήθως ονομάζεται Οξύ Σύνδρομο Ραδιενέργειας(Acute Radiation Syndrome -ARS). Απ' την άλλη, οι χαμηλές δόσεις που λαμβάνονται σε μεγάλα χρονικά διαστήματα δεν προκαλούν άμεσα προβλήματα σε κάποιο όργανο του σώματος. Οι επιδράσεις τους γίνονται σε κυτταρικό επίπεδο και τα αποτελέσματά τους μπορεί να είναι μη παρατηρήσιμα για αρκετά χρόνια.

Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζονται τα κυριότερα συμπτώματα του οξέως συνδρόμου ραδιενέργειας ⁽³⁶⁾. Είναι τα συμπτώματα που εμφανίζει ο οργανισμός αμέσως μετά την έκθεση σε δόσεις από 0 έως και παραπάνω από 8 Gy.

Ασθένεια ή		Αποτελέσματα μ	μετά από ολόσωμη έι	κθεση (σε Gy)		
χαρακτηριστικό	0-1	1-2	2-6	6-8	>8	
Ναυτία, εμετός		5-50%	5-100%	75-100%	90-100%	
Χρόνος έναρξης	Κανένα	3-6 ώρες	2-4 ώρες	1-2 ώρες	<1 ώρα με μερικά λεπτά	
Διάρκεια		<24 ώρες	<24 ώρες	<48 ώρες	<48 ώρες	
Αριθμός				<500 στις	Μειώνονται σε	
λεμφοκυττάρων	Ανεπηρέαστα	Ελάχιστα μειωμένα	<1000 στις 24 ώρες	24 ώρες	λίγες ώρες	
Λειτουργία κεντρικού νευρικού συστήματος	Καμία βλάβη	Καμία βλάβη	Αντιληπτή βλάβη για 6-20ώρες	Αντιληπτή βλάβη για >20 ώρες	Ταχεία ανικανότητα	
Θνησιμότητ α	Καμία	Ελάχιστη	Χαμηλή με επιθετική θεραπεία	Υψηλή	Πολύ υψηλή: Σημαντικά νευρολογικά συμπτώματα που δείχνουν θανάσιμη	

Πίνακας 3.2 (βλ.βιβλίο Ε.Ν.Γαζή) :Επίδραση-Συμπτώματα ύστερα από ολόσωμη έκθεση σε ιοντίζουσα ακτινοβολία

3.7 Πιθανότητες εμφάνισης καρκίνου

Η οξεία έκθεση δεν οδηγεί πάντα στον θάνατο. Παρ' όλα αυτά,μια υψηλή δόση μπορεί να αποβεί μοιραία για την εκδήλωση καρκίνου. Πολλές φορές είναι δύσκολο να καταλάβουμε γιατί μερικοί άνθρωποι πεθαίνουν ενώ άλλοι επιζούν μετά από έκθεση στην ίδια ποσότητα ακτινοβολίας. Ο κύριος λόγος είναι η υγεία των ατόμων την στιγμή της έκθεσης και η ικανότητα τους να αντιμετωπίσουν τα δευτερεύοντα αποτελέσματα της ακτινοβολίας, όπως η ιδιαίτερη ευαισθησία στις μολύνσεις. Έτσι καθίσταται απαραίτητο να γνωρίζουμε την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου σε έναν ασθενή μετά από την έκθεση του σε ακτινοβολία, καθώς και αν η δόση που έχει λάβει είναι θανάσιμη.

Για τον υπολογισμό της πιθανότητας μία δόση να αποβεί θανατηφόρα, έχει εισαχθεί ένα νέο μέγεθος (Lethal Dose) που συμβολίζεται με LD και δείχνει τη σχέση μεταξύ του ποσοστού των επιζώντων σε σχέση με την απορροφούμενη δόση. Συνήθως χρησιμοποιούμε την μέση θανατηφόρο δόση LD₅₀, η οποία σημαίνει πως με τη δόση αυτή προκαλείται ο θάνατος στο 50% των ασθενών που εφαρμόζεται. Πολύ συχνά χρησιμοποιούνται και οι εκφράσεις LD_{50/60} ή LD_{50/30} στις οποίες εισάγεται σαν παράμετρος και ο χρόνος. Το LD_{50/30} είναι η δόση εκείνη

για την οποία το 50% εκείνων που εκτέθηκαν στην ακτινοβολία θα πεθάνει μέσα σε 30 ημέρες. Για έναν ενήλικα η LD_{50/60} είναι μεταξύ 3 έως 5Gy. Συνήθως δε αποδίδεται η τιμή των 4.5Gy, που είναι ίση κατά προσέγγιση, με τη δόση ακτινοβολίας χαμηλής LET, η οποία αναστέλλει τη λειτουργία των αρχέγονων κυττάρων του ερυθρού μυελού των οστών.

Εάν η δόση υπερβεί τα 5Gy, στα αποτελέσματα περιλαμβάνεται βαριά βλάβη του γαστρεντερικού συστήματος, λόγω μεγάλης απώλειας κυττάρων του εντερικού επιθηλίου, καταστροφής των αρχέγονων κυττάρων και των ενδοθηλιακών κυττάρων των αγγείων. Τα αποτελέσματα αυτά σε συνδυασμό με τη βλάβη στον ερυθρό μυελό των οστών προκαλούν το θάνατο μέσα σε 1-2 εβδομάδες. Σε περίπου 10Gy παρατηρείται οξεία φλεγμονή των πνευμόνων που οδηγεί επίσης στο θάνατο. Σε ακόμη υψηλότερες δόσεις (Πίνακας 3.3) τα αποτελέσματα αφορούν το κεντρικό νευρικό και καρδιαγγειακό σύστημα. Τέλος στις υψηλές δόσεις προκαλούνται βλάβες στα αγγεία και στις μεμβράνες των κυττάρων.

Απορροφούμενη ολόσωμη δόση	Κύριο σύμπτωμα που οδηγεί	Χρόνος μέχρι τον θάνατο
(Gy)	στον θάνατο	μετά την έκθεση (μέρες)
2.5	Βλάβη στον μυελό των οστών	20.60
5-5	και στο αιμοποιητικό σύστημα	30-00
5 15	Βλάβη στον γαστρεντερικό	10.20
5-15	σύστημα και στους πνεύμονες	10-20
5-15	Βλάβη στα νεφρά	60-150
>15	Βλάβη στο νευρικό σύστημα	1-5

Πίνακας 3.3: Θανατηφόρες δόσεις μετά από ομοιόμορφη εφάπαξ ολόσωμη ακτινοβόληση με ακτινοβολία χαμηλής LET.⁽³⁷⁾

Ένα από τα πολλά προγράμματα που έχει αναπτυχθεί πριν από λίγα χρόνια για τον υπολογισμό της αύξησης εμφάνισης πιθανότητας καρκίνου μετά από έκθεση σε ακτινοβολία(που θα χρησιμοποιηθεί και κατά το πειραματικό μέρος της παρούσας εργασίας) είναι Radiation Risk Assessment Tool του National Cancer Institute⁽³⁸⁾. Επιλέξαμε το φύλλο,την ηλικία, τη δόσης της ακτινοβολίας που απορροφήθηκε σε συγκεκριμένο χρόνο έκθεσης και σε συγκεκριμένο ανθρώπινο όργανο και μέσω του προγράμματος λάβαμε την ποσοστιαία αύξηση εμφάνισης καρκίνου στο όργανο.

(https://irep.nci.nih.gov/radrat/model/inputs/)

Υλοποιήσαμε δύο παραδείγματα:

A) Για έναν άντρα, που γεννήθηκε το 1953 και εκτέθηκε το 1986 ως πυροσβέστης σε ακτινοβολία εξαιτίας του πυρηνικού ατυχήματος του Chernobyl. Χρησιμοποιήσαμε σαν δόση έκθεσης τα 1,98Gy για τον θυροειδής(Thyroid), τιμή που υπολογίσαμε στο πειραματικό μέρος της εργασίας, και αφορά τον μέγιστο χρόνο έκθεσης (1month) στη μέγιστη τιμή επιφανειακής έκθεσης (1.000.000 kBq/m²) και την ελάχιστη απόσταση από την επιφάνεια της πηγής (5cm).

B) Για έναν άντρα, που γεννήθηκε το 1991 και εκτέθηκε το 2011 σε ακτινοβολία εξαιτίας του πυρηνικού ατυχήματος της Fukushima. Χρησιμοποιήσαμε σαν δόση έκθεσης τα 29,9mGy για τον πνεύμονα(Lung), τιμή που υπολογίσαμε στο πειραματικό μέρος της εργασίας, και αφορά τον μέγιστο χρόνο έκθεσης (1month) στη μέγιστη τιμή επιφανειακής έκθεσης (15.000 kBq/m²) και ελάχιστη απόσταση από την επιφάνεια της πηγής (5cm).

Τα αποτελέσματα φαίνονται παρακάτω:

015				NCI Radiation	Risk Assessment Tool					
	Nationa	l Cancer	Institute		at the	Nationa	al Institute	s of Heal	th www.can	ncer.go
adia or Esti	tion Risk	Assess	sment Tool Developing Cancer from Expo	osure to Ionizii	g Radiation					
номе	ABO	UT						TUTORI	ALS [PDF - 2	2 MB]
RadR Enter th Demo Geno Birth	AT version he inputs in the ographic der Male Year 1953	n 3.7.2 ne form belov Informati	w or <u>upload an inputfile.</u> O N							
Expo An exp numbe Each o value i from th	osure Info posure event er in the "Exp organ dose m into the "Para he Distributio	rmation may result losure Event aay be enter ameter 1" co on Type mer	in doses to one or more organ t" column and the same year in red as a value with no related o olumn. The organ dose may al u. The corresponding distribu	s. All doses as n the "Exposure incertainty by so be entered tion parameter	sociated with the same event Year" column. Refer to <u>Guida</u> selecting "Fixed Value" from th as an uncertain quantity by se s should be entered into colur	should I ance for he Distr electing mns 1, 2	be indicat r Entering ibution Ty one of the 2, and/or	ed by ent Exposure /pe menu e probabil 3.	tering the sar <u>Enformation</u> and typing the lity distribution	ne I- he ons
Expo An exp numbe Each o value i from th	osure Info oosure event er in the "Exp organ dose m into the "Para he Distributio Exposure	rmation may result losure Event aay be enter ameter 1" co on Type mer Exposure	in doses to one or more organ " column and the same year ir ed as a value with no related i olumn. The organ dose may al nu. The corresponding distribu	s. All doses as the "Exposur incertainty by so be entered tion parameter Exposure	sociated with the same event · Year" column. Refer to <u>Guida</u> selecting "Fixed Value" from th as an uncertain quantity by se s should be entered into colur Organ D	should I ance for he Distr electing of mns 1, 2 Dose G	be indicat r Entering ibution Ty one of the 2, and/or	ed by ent Exposure /pe menu e probabil 3. ▼ (?)	tering the sar <u>E Information</u> and typing the ity distribution	me I. he ons
Expo An exp numbe Each o value i from th No.	Desure Info Dosure event er in the "Exp organ dose m into the "Para he Distribution Exposure Event (?)	rmation may result losure Event ang be enter ameter 1" cc on Type mer Exposure Year	in doses to one or more organ to column and the same year in ed as a value with no related to olumn. The organ dose may al nu. The corresponding distribu Organ	s. All doses as a the "Exposure uncertainty by so be entered tion parameter Exposure Rate (3)	sociated with the same event Year" column. Refer to <u>Guida</u> selecting "Fixed Value" from th as an uncertain quantity by se s should be entered into colur Organ D Distribution Type	should I ance for he Distr electing mns 1, 2 Dose G	be indicat r Entering ibution Ty one of the 2, and/or by Par	ed by ent Exposure pe menu e probabil 3. • ③ ameters	tering the sar <u>a Information</u> and typing the lity distribution 1,2,3 (3)	me Ie Ins
Expo An exp numbe Each o value i from th No.	Desure Info Dosure event er in the "Exp organ dose m into the "Par- he Distribution Exposure Event (?)	rmation may result loosure Event aay be enter ameter 1" co on Type men Exposure Year	in doses to one or more organ to column and the same year in ed as a value with no related of olumn. The organ dose may al nu. The corresponding distribu Organ	s. All doses as the "Exposur- uncertainty by so be entered tion parameter Exposure Rate (?) acute •	sociated with the same event Pear" column. Refer to <u>Guida</u> selecting "Fixed Value" from th as an uncertain quantity by se should be entered into colur Organ D Distribution Type [Fixed Value(value)	should lance for he Distr electing i mms 1, 2 Dose G	be indicat r Entering ribution Ty one of the 2, and/or By Par 1.98	ed by ent Exposure pe menu e probabil 3. • (?) ameters	1,2,3 (2)	me I- he ons

Εικόνα 3.7.1:Παράδειγμα Α)62ετών άνδρας,δόση 1.98Gy στον θυροειδής αδένα.

015			NCI Radia	tion Risk Assessment Too	bl	
👫 Natio	nal Cano	er Institu	ite		at the National Instit	utes of Health www.can
Radiation	Risk As	sessmen	t Tool Summary Repo	ort		
RadRAT 3.7.2 u	ising Analyti	ca/ADE 4.5 64	-bit		Repor	t Date: 11/05/2015 12:32:6
Information U	sed In Life	time Risk Ca	alculation			
Gender	Ma	le				
Birth Year	19	53				
Assumptions	and Settin	as				
Number of Iter	ations		300			
Random Num	ber Seed		99			
User Defined	Uncertainty	Distribution	Fixed Value (1)			
Current Year	Setting		2015			
General Expo	sure Inforn	nation	·			
Event #	Exposur Year	e	Organ	Organ Do	ose (Gy)	Exposure Rate
1	1986		Thyroid	Fixed Valu	ue (1.98)	acute
Risk Estima Lifetime Risk	of Develop	ing Thyroid	Cancer (chances in 100,000) v Lower Bound	vith a 90% Uncertainty R	Cange U	Ipper Bound
Excess Life	time Risk*		89.1	343		856
* Risk from the t	ime of expos	sure to the end	of the expected lifetime			
Future Risk o	f Developir	ng Thyroid C	ancer (chances in 100,000) wit	th a 90% Uncertainty Ra	nge	
			Lower Bound	Mean	U	Ipper Bound
Excess Fut	ure Risk**		55.5	210		520
Baseline Fut	ure Risk**		191	205		219
	Distant		256	415		730

Εικόνα 3.7.2: Αποτελέσματα παραδείγματος Α. Επομένως παρατηρούμε πως από 1986 μέχρι το τέλος της ζωής του θα έχει μέση πιθανότητα 0,343% παραπάνω από τους συνομήλικούς του να εμφανίσει καρκίνο στο θυροειδής, ενώ από το 2015 μέχρι το τέλος της ζωής του η μέση πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου παραπάνω από τους συνομήλικούς του είναι 0,210%, με συνολική μέση πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του θυροειδής αδένα 0,415%.

Ομοίως για το παράδειγμα Β, προέκυψε ότι ο συγκεκριμένος άντρας από το 2011 μέχρι το τέλος της ζωής του θα έχει μέση πιθανότητα 0,0622% παραπάνω από τους συνομήλικούς του να εμφανίσει καρκίνο στον πνεύμονα, ενώ από το 2015 μέχρι το τέλος της ζωής του η μέση πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου παραπάνω από τους συνομήλικούς του είναι 0,0625%, με συνολική μέση πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα 8,16%.

2015			NCI Radiat	ion Risk Assessment I	00	
Matio	nal Cance	r Institu	te		at the National In	stitutes of Health www.cance
Radiation	Risk Asse	ssmen	t Tool Summary Repor	t		
RadRAT 3.7.2 u	ising Analytica//	ADE 4.5 64	-bit		Re	port Date: 11/22/2015 06:35:20
Information U	sed In Lifetim	e Risk Ca	alculation			
Gender	Male					
Birth Year	1991					
Assumptions	and Settings					
Number of Iter	ations		300			
Random Num	ber Seed		99			
User Defined	Uncertainty Dis	tribution	Fixed Value (1)			
Current Year S	Setting		2015			
General Expo	sure Informat	on				
Event#	Exposure Year		Organ	Organ Do	ose (mGy)	Exposure Rate
1	2011		Lung	Fixed Va	lue (29.9)	acute
Risk Estima Lifetime Risk	of Developing	J Lung Ca	ancer (chances in 100,000) with Lower Bound	a 90% Uncertainty Ra Mean	nge	Upper Bound
* Risk from the t	ime of exposure	to the end	of the expected lifetime	02.2		122
Future Risk o	f Developing	Lung Can	cer (chances in 100,000) with a	90% Uncertainty Ran	ge	
		-	Lower Bound	Mean	-	Upper Bound
Excess Fut	ure Risk**		23.2	62.5		123
Baseline Fut	ure Risk**		7999	8101		8204
Total Futu	re Risk**		8052	8163		8268
** Risk from 201	15 to the end of	the expect	ad lifetime			

Εικόνα 3.7.3: Αποτελέσματα παραδείγματος Β, Άντρας 24ετών, δόση 29,9mGy στον πνεύμονα

Μια συνοπτική καταγραφή των παραπάνω αποτελεσμάτων μαζί με κάποιες ακόμα χαρακτηριστικές περιπτώσεις δίνονται στον ακόλουθο πίνακα.

Φύλλο	Έτος γένννησης	Έτος έκθεσης	Όργανο	Δόση	Excess Lifetime Risk (%)	Excess Future Risk (%)	Total Future Risk (%)
Άντρας	1953	1986	θυροειδής	1,98Gy	0,343	0,210	0,415
Άντρας	1991	2011	πνεύμονας	29,9mGy	0,0622	0,0625	8,163
Γυναίκα	2004	2011	Στήθος	6,97mGy	0,0639	0,064	13,349
Γυναίκα	1974	1986	Ωοθήκες	0,46Gy	0,494	0,450	1,852
Άντρας	2002	2011	Γεννητικά όργανα	18,66mGy	0,0295	0,0295	16,585

Πίνακας 3.4 : Εκτίμηση πιθανότητας εμφάνισης καρκίνου μέσω του Radiation Risk Assessment Tool του National Cancer Institute

Excess Lifetime Risk : Μέση πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του ανθρώπου που εκτίθεται, στο αντίστοιχο όργανο παραπάνω από τους συνομιλήκους του από το έτος έκθεσης έως το τέλος της ζωής του.

Excess Future Risk : Μέση πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του ανθρώπου που εκτίθεται, στο αντίστοιχο όργανο παραπάνω από τους συνομιλήκους του από το 2015 έως το τέλος της ζωής του. **Total Future Risk :** Συνολική πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου στο αντίστοιχο ανθρώπινο όργανο.

4[°] ΚΕΦΑΛΑΙΟ

«ΤΑ ΛΟΓΙΣΜΙΚΑ ΠΡΟΣΟΜΟΙΩΣΗΣ ΜCNPX, MCDS"

4.1 Εισαγωγή στο MCNPX

Το λογισμικό MCNP (Monte Carlo Neutral Particles) δημιουργήθηκε στο Los Alamos National Laboratory⁽³⁹⁾του πανεπιστημίου της Καλιφόρνια, σε συνεργασία με το U.S Department of Energy. Για την συγκεκριμένη εργασία χρησιμοποιήθηκε η έκδοση MCNPX. Το MCNPX, μέσω της στατιστικής μεθόδου Monte Carlo, έχει δυνατότητα να προσομοιώνει πειραματικές διατάξεις και να προσδιορίζει τον τρόπο με τον οποίο αλληλεπιδρούν τα νετρόνια, τα ηλεκτρόνια και τα φωτόνια, με την ύλη. Η προσομοίωση των αλληλεπιδράσεων στηρίζεται σε βάσεις δεδομένων που είναι ενσωματωμένες στο πρόγραμμα και περιλαμβάνουν διεθνώς αναγνωρισμένες βιβλιοθήκες ενεργών διατομών. Για τις ενεργειακές περιοχές, για τις οποίες δεν υπάρχουν πειραματικά δεδομένα, χρησιμοποιούνται κατάλληλα μοντέλα.

<u>4.1.1 Ανάλυση του κώδικα του ΜCNPX</u>

Με άλλα λόγια, ο κώδικας MCNPX⁽⁴⁰⁾ είναι ένας γενικής χρήσης κώδικας Monte Carlo μεταφοράςζευγών νετρονίων/φωτονίων/ηλεκτρονίων. Χρησιμοποιείται σε διάφορες μορφές μεταφοράς: μόνο νετρονίων, μόνο φωτονίων, συνδυασμών νετρονίων/φωτονίων,όπου όμως τα φωτόνια παράγονταιαπό αλληλεπιδράσεις νετρονίων,φωτονίων/ηλεκτρονίων, ηλεκτρονίων/φωτονίων και νετρονίων/φωτονίων/ηλεκτρονίων.Η ενέργεια των νετρονίων είναι της τάξης μεγέθους των 10 – 11 MeV έως 20 MeV για όλα τα ισότοπα και για κάποια ισότοπα έως 150 MeV. Η ενέργεια των φωτονίων είναι της τάξης των 1 keV έως 100 GeV και η ενέργεια των ηλεκτρονίων της τάξης των 1 keV έως 1 GeV. Ο χρήστης δημιουργεί ένα αρχείο εισόδου (input file), το οποίο στη συνέχεια διαβάζεται από τον κώδικα MCNPX. Το αρχείο αυτό περιέχει πληροφορίες σχετικές με το πρόβλημα στις ακόλουθες περιοχές:

🕐 Περιγραφή γεωμετρίας

- 🕐 Περιγραφή των υλικών και επιλογή της εκτίμησης των ενεργών διατομών
- 🕐 Θέση και χαρακτηριστικά της πηγής νετρονίων, φωτονίων ή ηλεκτρονίων

🕐 Τύπος απαντήσεων ή επιθυμητά αποτελέσματα

⑦ Τεχνικές μείωσης των αποκλίσεων οι οποίες χρησιμοποιούνται για τη βελτίωση της αποδοτικότητας.

Πιο αναλυτικά η δομή του κώδικα του αρχείου εισόδου^{(41),(42)} είναι η εξής: 1. Ορισμοί κελιών (cell cards) [κενή γραμμή] 2. Ορισμοί επιφανειών (surface cards) [κενή γραμμή] 3. Ορισμοί άλλων παραμέτρων (data cards)

4.1.2 Το αρχείο εισόδου

<u>1.Ορισμοί κελιών</u>: Ως κελιά, ορίζονται οι στοιχειώδεις όγκοι που απαρτίζουν τα αντικείμενα πουσυμμετέχουν στην προσομοίωση. Για παράδειγμα στον κώδικα της παρούσας εργασίας (ο οποίος παρατίθεται αναλυτικά στο Παράρτημα Α), για τον προσδιορισμό του κυττάρου DNA μεγέθους 10μm η δημιουργία του κελιού γίνεται ως εξής:

2 1 -1.00 -1 +3 -4 \$cell DNA (0.001 cm)

Ο πρώτος αριθμός είναι η ταυτότητα του κελιού. Η παραπάνω περιγραφή αναφέρεται στο κελί υπ' αριθμόν 2 (cell 2). Ο δεύτερος αριθμός προσδιορίζει το υλικό από το οποίο αποτελείται το αντικείμενο που προσομοιώνεται ως κελί 2. Δηλαδή, ο «cell DNA(0.001cm)» αποτελείται από το υλικό 1 (material 1). Ο τρίτος αριθμός προσδιορίζει την πυκνότητα του υλικού που περιέχεται στο κελί 2. Δηλαδή, το 1.00 είναι η πυκνότητα του υλικού 1. Όταν η πυκνότητα έχει αρνητικό πρόσημο, τότε η τιμή της είναι εκφρασμένη σε μονάδες g/ cm,³ ενώ όταν έχει θετικό πρόσημο είναι εκφρασμένη σε μονάδες atoms/ cm³. Ένας τρόπος, με τον οποίο μπορεί να οριοθετηθεί ένα αντικείμενο, είναι να οριστεί ως ο χώρος έξω από ένα ή περισσότερα άλλα κελιά. Αυτό επιτυγχάνεται με το σύμβολο «#», ως εξής:

5 2 -1.205E-03 -99 #1 #2 #3 #4 \$air

Δηλαδή, το κελί 5 αποτελείται από το υλικό 2, πυκνότητας 0.001225 g/ cm,³ βρίσκεται στο εσωτερικό της κλειστής επιφάνειας 99 και ταυτόχρονα έξω από τα κελιά 1,2, 3 και 4. Είναι απαραίτητο σε κάθε προσομοίωση να οριστεί ένα κελί που οριοθετεί τον «κόσμο» του προβλήματος. Αυτό το κελί, είναι συνήθως το εξωτερικό μίας κλειστής επιφάνειας, που περικλείει όλα τα άλλα αντικείμενα του προβλήματος. Κάθε σωματίδιο, όταν φτάσει στο σύνορό της, παύει να παρακολουθείται.

<u>2. Ορισμοί επιφανειών</u>: Ο χρήστης έχει τη δυνατότητα δημιουργίας πολλών διαφορετικών επιφανειών, όπως σφαιρών, παραλληλεπιπέδων, κυλίνδρων, κώνων και άλλων. Αφού επιλεγεί ο τύπος της επιφάνειας, αρκεί να οριστούν: οι παράμετροι της γεωμετρικής της εξίσωσης(για μια ανοιχτή επιφάνεια) ή οι διαστάσεις(για μια κλειστή επιφάνεια). Μέσα από την επιλογή του "Surface" και του "Surface Wizard" γίνεται η επιλογή του τύπου και η επεξεργασία της επιφάνειας.

<u>3.Ορισμοί άλλων παραμέτρων(data cards)</u>: Εδώ προσδιορίζονται όλοι οι παράγοντες του κώδικα που είναι απαραίτητοι για την προσομοίωση όπως:

α) Περιγραφή των υλικών

Για τον ορισμό ενός υλικό που χρησιμοποιείται στα αντικείμενα προσομοίωσης δίνουμε την εντολή " m",πχ (για το νερό):

- M1 1001. -0.1118772 \$ water
 - 1002. -1.67841e-005
 - 8016. -0.8859923 \$ O₂
 - 8017. -0.0003374803
 - 8018. -0.001776212

Μετά την εντολή "m"ακολουθεί ο αριθμός- ταυτότητα του στοιχείου, δηλαδή εδώ πρόκειται για το υλικό υπ' αριθμόν 1. Στη συνέχεια, ορίζεται η σύσταση του υλικού. Το κάθε στοιχείο που περιέχεται μέσα στο υλικό κωδικοποιείται στη μορφή ΖΖΖΑΑΑ, όπου Z ο ατομικός και Α ο μαζικός του αριθμός. Για παράδειγμα, το οξυγόνο που υπάρχει στο νερό περιγράφεται ως "008016" ή πιο απλά "8016". Στη συνέχεια ακολουθεί η αναλογία των στοιχείων με αρνητικό πρόσημο (πχ. 88,5%Οξυγόνο, 11%Υδρογόνο και ακολουθεί η αντίστοιχη αναλογία των ισοτόπων τους)

Μια πιο απλή απεικόνηση του παραπάνω φαίνεται στον ακόλουθο πίνακα (πχ. για το οξυγόνο στο μόριο του νερού):

Εντολή	Αριθμός-Ταυτότητα κελιού	Ατομικός αριθμός Οξυγόνου (ZZZ)	Μαζικός αριθμός Οξυγόνου (AAA)	Αναλογία Οξυγόνου στο μόριο του νερού
М	1	008	016	-0.8859923

 $(\delta\eta\lambda.$ M1 008016. -0.8859923 \$ O₂)

β)Περιγραφή της πηγής:

Oρίζεται με την εντολή "sdef" (source definition). Στην παρούσα εργασία ορίστηκε ως εξής: SDEF POS=0 0 0 CEL=4 AXS=0 0 1 ERG=D2 RAD=D1 EXT=D3 PAR=2

Αρχικά ορίζεται η θέση POS της πηγής να είναι στο σημείο (0, 0, 0). Στη συνέχεια προσδιορίζουμε ποιο cell τοποθετήσαμε στην κυλινδρική πηγή μας. Κατόπιν δηλώνουμε πως η κατανομή που θα χρησιμοποιηθεί για να περιγράψει το πάχος της πηγής θα εκτείνεται κατά μήκος του άξονα z, σύμφωνα με το "AXS 0 0 1". Μετά θα οριστούν και οι ενέργειες "ERG" των σωματίων που εκπέμπονται από την πηγή, από την κατανομή 2 (D2). Κατά τον ίδιο τρόπο δηλώνεται ότι η ακτίνα της πηγής "RAD" θα οριστεί από την κατανομή 1 (distribution 1), D1, που θα δοθεί αργότερα. Το πάχος της πηγής "EXT" θα οριστεί από την κατανομή 3. Τέλος, ο τύπος των σωματιδίων που θα εκπέμπονται από την πηγής "PAR=2".

Πιο συγκεκριμένα ο ορισμός της κατανομής 1 (source information 1):

С

SI1 0 100

Η ακτίνα της πηγής θα εκτείνεται από το 0 έως το 100 (σε cm).

С

SI2 L 0.662

Με την εντολή "SI2" δημιουργείται η κατανομή 2, που καθορίζει τις ενέργειες των φωτονίων που εκπέμπονται από την πηγή. Οι ενέργειες δίνονται σε MeV. Το γράμμα L σημαίνει ότι θα περιγραφεί ένα διάγραμμα εντάσεων των διακριτών ενεργειών που αναφέρθηκαν.

С

SI3 -20 20

Τέλος, ορίζεται το πάχος της πηγής από την κατανομή 3 (source information 3). Από τη θέση που βρίσκεται το κέντρο της πηγής POS, η πηγή εκτείνεται 20cm προς τα αρνητικά z και 20cm προς τα θετικά z. Δηλαδή έχει πάχος 40cm.

γ)Importances

MODE P E

Με αυτή την εντολή ορίζεται τα σωμάτια που τίθενται υπό παρακολούθηση κατά την διάρκεια της προσομοίωσης. Σε αυτήν την περίπτωση επιλέγεται να παρακολουθούνται τα φωτόνια και τα ηλεκτρόνια.

δ) Tally cards

Εδώ ορίζονται οι πληροφορίες που επιθυμεί ο χρήστης να αποτυπωθούν στο αρχείο εξόδου. Η εντολή που χρησιμοποιείται είναι το "F" και ένας συγκεκριμένος αριθμός για τον υπολογισμό του αντίστοιχου μεγέθους. Στην παρούσα εργασία χρησιμοποιήθηκε το "F6" για τον υπολογισμό της δόσης σε MeV ανά γεγονός στο αντίστοιχο κελί. (F6:E 2)

δ)Τερματισμός εκτέλεσης του input file: Αυτό γίνεται με τον καθορισμό του συνολικού αριθμού των γεγονότων που επιθυμούμε να παραχθούν από την πηγή και επιτυγχάνεται με την εντολή "NPS". (πχ. NPS 1000000)

4.2 Εισαγωγή στο MCDS

Το πρόγραμμα MCDS⁽⁴³⁾ (Monte Carlo Damage Simulation) μέσω των μεθόδων Monte Carlo, υπολογίζει τον αριθμό των clusters ανά κύτταρο για δεδομένη απορροφούμενη δόση. Δέχεται σαν παραμέτρους το μέγεθος του κυττάρου, το μέγεθος του πυρήνα, το είδος της ακτινοβολία και παραμέτρους σχετικές με το περιβάλλον του κυττάρου (πχ. συγκέντρωση οξυγόνου στο κύτταρο,συγκέντρωση νερού).Το MCDS "διαβάζει" σωματίδια και άλλες πληροφορίες προσομοίωσης από ένα αρχείο εισόδου (input file) και στη συνέχεια καταγράφει τα αποτελέσματα της σε ένα αρχείο εξόδου (output file). Για τη ανάπτυξη του κώδικα της εργασίας μας έχουμε υποθέσει ότι κάθε διπλοειδές κύτταρο με 46 χρωμοσώματα. Ένα σημαντικό κίνητρο για την δημιουργία του MCDS ήταν η σημαντική παροχή στοιχείων για πολλές δεκαετίες από βιοφυσικούς και ερευνητές που δείχνουν ότι ο αριθμός και η χωρική διάταξη

των καταθέσεων ενέργειας, εντός και πλησίον του DNA παράγει πολλούς τύπους δεσμών βλάβης του DNA συμπεριλαμβανομένων των DSBs (double strand break) και των SSBs (single strand break) καθώς και τον αριθμό των κατεστραμμένων βάσεων. Μέσα από μια διαδικασία ρήξης και επανένωσης τα DSBs⁽⁴⁴⁾ μετατρέπονται σε μικρής ή μεγαλύτερης κλίμακας χρωμοσωμικών ανταλλαγών με τη δυνατότητα να προκαλέσουν φαινοτυπικές αλλοιώσεις νεοπλασία και τέλος τον κυτταρικό θάνατο. Άλλοι τύποι non-DSBs βλαβών όπως οξειδωμένες βάσεις κτλ. μπορούν επίσης να έχουν σημαντικές βιολογικές συνέπειες. Δεδομένου ότι η μόνη μέθοδος που διατίθενται σήμερα για τον προσδιορισμό του αριθμού και της χωρικής διαμόρφωσης των βλαβών που σχηματίζουν ένα σύμπλεγμα είναι οι προσομοιώσεις Monte Carlo, γνωρίζουμε πως αποτελούν ένα δυνητικά χρήσιμο συμπλήρωμα σε σχολαστικά πειράματα που έχουν ως βάση την επίδραση του οξυγόνου και τον τύπο της ακτινοβολίας που οδηγεί στον κυτταρικό θάνατο. Οι εκτιμήσεις της απόδοσης των DSBs από προσομοιώσεις Monte Carlo μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν σε συνδυασμό με κινητικά μοντέλα αντίδραση ρυθμού (kinetic reaction rate models), όπως το μοντέλο RMF(repairmisrepar fixation model) για να καθοριστεί η σχετική βιολογική επίδραση (RBE) της κυτταρικής θανάτωσης από τους διάφορους τύπους ακτινοβολίας.

Μία βελτιωμένη κατανόηση των RBE ⁽⁴⁵⁾ και των επιδράσεων του οξυγόνου απαιτείται για να εκμεταλλευτούμε πλήρως το βιολογικό δυναμικό των πρωτονίων και των ιόντων άνθρακα στην ακτινοθεραπεία και ειδικότερα όταν τα υψηλά επίπεδα υποξίας στους όγκους έχει παρατηρηθεί ότι συμβάλουν ως σημαντικός παράγοντας στην αποτυχία της θεραπείας

Η αρχική έκδοση του MCDS^{(43),(45),(46)}(2004,2006) προσομοιώνει την επαγωγή και την ομαδοποίηση των βλαβών του DNA σε νορμοξικά κύτταρα (O₂ συγκεντρώσεις μεγαλύτερες από περίπου 21%) και ακτινοβολείται ομοιόμορφα από μονοενεργητικά ηλεκτρόνια, πρωτόνια και σωματίδια με ενέργειες έως 1 GeV. Στην τελευταία έκδοση του MCDS(2011-Stewart) οι επιτρεπόμενοι τύποι σωματιδίων έχουν επεκταθεί ώστε να περιλαμβάνει ιόντα μέχρι και ⁵⁶Fe. Η επιτρεπόμενη σειρά ενεργειών των σωματιδίων έχει επεκταθεί και η επαγωγή των βλαβών για τα αυθαίρετα μείγματα των φορτισμένων σωματιδίων με τις ίδιες ή διαφορετικές κινητικές ενέργειες μπορεί να προσομοιωθεί άμεσα.

Ο κώδικας που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα εργασία παρατίθεται στο Παράρτημα 2 με μια μικρή επεξήγηση των επιμέρους εντολών που χρησιμοποιήθηκαν.

63

5° ΚΕΦΑΛΑΙΟ

"ΜΕΘΟΔΟΣ ΚΑΙ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΕΚΤΕΛΕΣΗΣ ΤΟΥ ΠΕΙΡΑΜΑΤΟΣ"

5.1 Σκοπός και μεθοδολογία

Σκοπός της εργασίας είναι ο υπολογισμός των απορροφούμενων δόσεων που αντιλαμβάνεται ένας άνθρωπος σε ρεαλιστικές συνθήκες ενός πυρηνικού ατυχήματος (με δεδομένες ενεργότητες πηγής και συγκεκριμένο χρόνο έκθεσης),καθώς επίσης η μελέτη των βλαβών DNA που αυτές επάγουν,μετά από ολόσωμη έκθεση σε ακτίνες γ από ¹³⁷Cs, χρησιμοποιώντας τα λογισμικά προσομοίωσης Monte Carlo MCNPX και MCDS.

Παρατηρήθηκε πως υπάρχει μία σχέση μεταξύ της απορροφούμενης δόσης και του αριθμού των βλαβών στο DNA που αυτή δημιουργεί. Ο αριθμός αυτός εξαρτάται από το είδος της ακτινοβολίας, τον τύπο της βλάβης και από τον τύπο του κυττάρου που ακτινοβολείται. Αρχικά υπολογίσαμε τη δόση ανά γεγονός του δέχθηκε ο άνθρωπος σε ένα επιφανειακό κύτταρο(10μm), μεταβάλλοντας την απόσταση του από την πηγή 137 Cs me stóyo va "σαρώσουμε" ικανό μέρος της επιφάνειας του σώματος του ανθρώπου για διαφορετικές τιμές επιφανειακής έκθεσης και για διαφορετικούς χρόνους έκθεσης. Στη συνέχεια υπολογίστηκαν οι αρχικές βλάβες DNA ανά κύτταρο, για τις αντίστοιχες τιμές επιφανειακής έκθεσης και χρόνου έκθεσης. Τέλος κάναμε σύγκριση των αποτελεσμάτων των δόσεων που λάβαμε από την προσομοίωση του MCNPX με το αντίστοιχο πρόγραμμα Visual Monte Carlo dose calculation (βλ. παράγραφο 5.4) για την εκτίμηση της δόσης στα γεννητικά όργανα που έλαβε ο άνθρωπος που εκτέθηκε στην αντίστοιχη ακτινοβολία, καθώς και την αύξηση πιθανότητας εμφάνισης καρκίνου. Επίσης παραθέσαμε διαγράμματα που καταδεικνύουν την εκθετική μείωση των δόσεων συναρτήσει της απόστασης της πηγής για δεδομένο χρόνο έκθεσης και ενεργότητα.

5.2 Διαδικασία εκτέλεσης

Αρχικά χρησιμοποιώντας το MCNPX δημιουργήσαμε την γεωμετρία της πειραματικής διάταξης:

Πιο συγκεκριμένα δημιουργήσαμε έναν άνθρωπο,ο οποίος παραστάθηκε ως κύλινδρος ακτίνας 30cm και ύψους 1,80m. Κατόπιν χωρίζοντας τον άνθρωπο σε λεπτές επιφάνειες πάχους 10μm δημιουργήσαμε το κύτταρο DNA ,(στο οποίο τοποθετήσαμε σαν υλικόmaterial, το νερό) με ακτίνα και εδώ τα 30cm ως μέρος του κυλίνδρου.

Στη συνέχεια τοποθετήσαμε στην γη μια κυλινδρική πηγή ¹³⁷Cs και σε βάθος έως 40cm μιας και παρατηρήθηκε ότι σε περίπτωση ενός πυρηνικού ατυχήματος το 98% της συγκέντρωσης του ¹³⁷Cs σε βάθος 5-10cm. Είναι σαφές ότι η συγκέντρωση μειώνεται εκθετικά με το βάθος. Αυτή η παρατήρηση είναι σημαντική διότι μας δείχνει πώς δεν υπάρχει κινδύνους για ρύπανση του υδροφόρου ορίζοντα. Το υλικό με το οποίο περιβάλλουμε την πηγή(M3-βλέπε εικόνα 5.3.1) περιλαμβάνει για ρεαλιστικότερα αποτελέσματα όλα εκείνα τα βασικά στοιχεία στις αντίστοιχες αναλογίες που περιέχει η σύσταση του χώματος⁽⁴⁷⁾(πχ. Si, Fe, Mg, K, Ca, O, Na, Al, Mn). Η όλη διάταξη περιβάλλεται από μία σφαίρα αέρα(material M2-βλέπε εικόνα 5.3.1).

Έπειτα μεταβάλλοντας την απόσταση του κυττάρου DNA που μελετούμε από την πηγή(κρατώντας σταθερή τη θέση της) και πιο συγκεκριμένα από τα 5cm έως το 180cm σαρώσαμε την επιφάνεια του σώματος του ανθρώπου και λάβαμε την απορροφούμε δόση σε MeV/g ανά γεγονός για τις αντίστοιχες αποστάσεις. Για να λάβουμε την τελική δόση,καθώς γνωρίζουμε πως το MCNPX είναι ένα πρόγραμμα που δεν δέχεται σαν παράμετρο το φυσικό χρόνο έκθεσης ,πολλαπλασιάσαμε με την αντίστοιχη επιφανειακή ενεργότητα της πηγής και τον χρόνο έκθεσης που επιθυμούσαμε.

Έτσι τρέξαμε αρκετές προσομοιώσεις στο λογισμικό του MCNPX για τις διάφορες αποστάσεις που προαναφέραμε και επιλέξαμε διαφορετικές τιμές επιφανειακής έκθεσης σε 137 Cs, όπως $37kBq/m^2$, $555kBq/m^2$ ή και 1000000kBq/m² για την προσομοίωση σε συνθήκες του πυρηνικού ατυχήματος του Chernobyl και για τιμές $600kBq/m^2$, $4500kBq/m^2$ και $15000kBq/m^2$ για την Fukushima αντίστοιχα. Όμοια σαν χρόνους διάρκειας έκθεσης επιλέξαμε την μία ώρα, μια μέρα, μία εβδομάδα και έναν μήνα. Στο σημείο αυτό αξίζει να

αναφέρουμε πως η τιμή των 37kBq/m² ήταν το όριο της επιφανειακής έκθεσης για την μεγάλη ζώνη ελέγχου ραδιενέργειας μετά το ατύχημα στο Chernobyl, ενώ η τιμή των 555kBq/m² ήταν το όριο της επιφανειακής έκθεσης για την μικρή ζώνη ελέγχου ραδιενέργειας. Η τιμή των 1.000.000kBq/m² (που εκτέθηκε ένας εργάτης την στιγμή που ατυχήματος του Chernobyl) επιλέχθηκε για να έχουμε δεδομένα με απορροφούμενη δόση κοντά στο 1-2Gy, καθότι η δόση αυτή είναι ευρέως χρησιμοποιούμενη από τους πειραματιστές και δίνει μία αίσθηση για δόσεις ακτινοθεραπείας, οι οποίες είναι συνήθως 1,5-2 Gy ανά συνεδρία. Για κάθε μία τιμή επιφανειακής έκθεσης και για τέσσερις διαφορετικούς χρόνους έκθεσης χρησιμοποιήσαμε το λογισμικό, κάνοντας 10.000.000 προσομοιώσεις, για να έχουμε καλύτερα αποτελέσματα, περιορίζοντας το σφάλμα στις δόσεις που λάβαμε περίπου στο 5%. Τέλος, με τις αντίστοιχες απορροφούμενες δόσεις που λαβαμε και με την βοήθεια του λογισμικού MCDS υπολογίσαμε τις αρχικές βλάβες του DNA, DSBs και SSBs ανά κύτταρο.

5.3 Γεωμετρία της Διάταξης

Εδώ παραθέτουμε μια αναλυτική σχηματική περιγραφή της γεωμετρίας της διάταξης MCNPX.



Εικόνα 5.3.1 : Σχηματική αναπαράσταση της πειραματικής διάταξης του MCNPX

5.4 Εισαγωγή στο VMC

Για την παρούσα εργασία χρησιμοποιήθηκε το πρόγραμμα VMC dc^{(48),(49)}, (Visual Monte Carlo dose calculation) ως εργαλείο σύγκρισης για κάποια από τα αποτελέσματα που παρήχθησαν με τη βοήθεια των προγραμμάτων προσομοίωσης MCNPX,MCDS όπως αναφέρθηκε και σε προηγούμενη παράγραφο.

Το VMC dc αποτελεί ένα ακόμα πρόγραμμα προσομοίωσης με χρήση της μεθόδου Monte Carlo για φωτόνια,δηλαδή μια σειρά από υπολογιστικούς αλγορίθμους, που στηρίζονται στην επανάληψη για να βγάλουν αριθμητικά αποτελέσματα. Η μέθοδος Monte Carlo βρίσκει πολλές και χρήσιμες εφαρμογές στα μαθηματικά(πχ. για την παραγωγή κλήρων από μια κατανομή πιθανοτήτων) αλλά και στη φυσική για την προσομοίωση συστημάτων με πολλούς βαθμούς ελευθερίας, για την μελέτη κυτταρικών δομών και για τον υπολογισμό της ακτινοβολίας στους ιστούς μετά από έκθεση σε κάποιο ραδιενεργό υλικό.

Όπως ήδη γνωρίζουμε τα φωτόνια αντιδρούν με τους ανθρώπινους ιστούς με το φωτοηλεκτρικό φαινόμενο, το φαινόμενο Compton και τη δίδυμη γένεση(βλ. Παράγραφο 2.2). Η μαθηματική αναπαράγει όσο το δυνατόν καλύτερα τις πραγματικές αλληλεπιδράσεις που υπέστησαν τα φωτόνια. Το πρόγραμμα VMC dc έχει τη δυνατότητα να διαχειρίζεται ενέργειες φωτονίων από 10keV έως 3MeV. Η μικρή συνεισφορά στη δόση από τις αλληλεπιδράσεις παραγωγής ζεύγους οφείλεται σε φωτόνια με ενέργεια άνω των 1,02 MeV(γύρω στο 1% ή λιγότερο) και δεν λαμβάνεται υπόψη στην προσομοίωση. Σαν αποτέλεσμα του φωτοηλεκτρικού φαινομένου και του φαινομένου Compton δημιουργούνται ηλεκτρόνια, τα οποία έχουν μέγιστη εμβέλεια στους ανθρώπινους ιστούς τέσσερα χιλιοστά για ενέργεια ίση με 1 MeV. Τα μαθηματικά προσομοιωμένα φωτόνια διαπερνούν ένα «μαθηματικό» ανθρώπινο σώμα, που ονομάζεται πρόπλασμα (phantom ή mathematical simulator). Σε αυτό το πρόγραμμα, το ανθρώπινο σώμα αντιπροσωπεύεται από ένα σύνολο κυβικών και ορθογώνιων τομών, που ονομάζονται ογκοστοιχεία (voxels). Κάθε πρόπλασμα μπορεί να έχει διαφορετικό μέγεθος ογκοστοιχείου, αλλά κάθε πρόπλασμα είναι φτιαγμένο από ογκοστοιχεία του ίδιο μεγέθους. Κάθε ογκοστοιχείο έχει μία μοναδική θέση μέσα στο πρόπλασμα και έναν δικό του αριθμό, που αντιστοιχεί σε ποιον ιστό αντιπροσωπεύει το ογκοστοιχείο.

Η εξέλιξη του προγράμματος VMC dose calculation ξεκίνησε το 1999 στο IRD (Instituto de Radioprotecao e Dosimetria, δηλαδή το Ινστιτούτο Ραδιοπροστασίας και Δοσιμετρίας του Rio de Janeiro στη Βραζιλία), και η τελευταία του έκδοση βγήκε το 2005. Χρησιμοποιείται

για να υπολογίσει μαθηματικά τη ραδιενέργεια που λαμβάνει το ανθρώπινο σώμα από διάφορες πηγές, είτε είναι σημειακές, είτε είναι από το έδαφος(όπως στην περίπτωση μας), είτε είναι από ένα σύννεφο(στον αέρα), είτε είναι εσωτερικές πηγές(μέσα στους ιστούς) υπολογίζοντας την ισοδύναμη δόση στους ιστούς και όργανα καθώς και την αντίστοιχη απορροφούμενη δόση.

Το VMC dose calculation έχει επικυρωθεί (από το Ινστιτούτο Ραδιοπροστασίας και Δοσιμετρίας του Rio de Janeiro) με σύγκριση των αποτελεσμάτων από το πρόγραμμα με τις δόσεις που μετριούνται σε φυσικά προπλάσματα τύπου Alderson, και με άμεση σύγκριση των αποτελεσμάτων με χρήση άλλων προγραμμάτων Monte Carlo, όπως είναι το EGSnrc και το MCNP. Αποτελεί ιδιαίτερα χρήσιμο εργαλείο για την μελέτη και εκτίμηση των απορροφούμενων δόσεων σε συνθήκες ενός πυρηνικού ατυχήματος.



Εικόνα 5.4.1: Παράδειγμα εκτέλεσης προσομοίωσης του VMC dc για γειωμένη πηγή 137 Cs ,555kBq/m² με χρόνο έκθεσης 1hour

Τέλος αξίζει να σημειώσουμε πως για την σύγκριση των αποτελεσμάτων του MCNPX με το VMC έγινε χρήση του παρακάτω πίνακα(Πίνακας Γ) καθώς και τον ακόλουθων τύπων:

TISSUE	TISSUE WEIGHTING FACTOR (W _T)
Gonads	0,20
Red bone marrow	0,12
Colon	0,12
Lung	0,12
Stomach	0,12
Bladder	0,05
Breast	0,05
Liver	0,05
Esophagus	0,05
Thyroid	0,03
Skin	0,01
Bone surface	0,03
Remainder	0,05

<u>Equivalent dose to tissue T</u>: $\mathbf{H}_{T} = \Sigma_{R} \mathbf{w}_{R} \mathbf{D}_{T,R}$ όπου το W_{R} (radiation weighting factor) = 1, για ακτίνες X και γ σε όλες τις ενέργειες.⁽⁵⁰⁾, $\mathbf{D}_{T,R}$ =Absorbed dose to tissue T from radiation of R <u>Effective dose E</u>(sum of equivalent dose to organs or tissues exposed): $\mathbf{E} = \Sigma_{T} \mathbf{w}_{T} \mathbf{H}_{T}$

6⁰ ΚΕΦΑΛΑΙΟ "ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ"

Σε αυτό το κεφάλαιο παρουσιάζονται οι πίνακες των απορροφούμενων δόσεων συναρτήσει της απόστασης(5-180cm),καθώς και των αντίστοιχων αρχικών βλαβών DSBs και SSBs μαζί με τα σφάλματά τους για τιμές επιφανειακής έκθεσης 37kBq/m², 555kBq/m², 1480kBq/m², 37000kBq/m², 1.000.000kBq/m² (καταγεγραμμένες τιμές στο Chernobyl) και 600kBq/m², 4500kBq/m², 15000kBq/m² (αντίστοιχα για τη Fukushima) και χρόνους έκθεσης 1ώρα, 1ημέρα, 1εβδομάδα και 1μήνα. Επίσης παραθέτουμε μία σύγκριση του MCNPX-VMC για τον υπολογισμό της απορροφούμενης δόσης στα γεννητικά όργανα και του MCDS με πειραματικά δεδομένα της βιβλιογραφίας για τον υπολογισμό των αρχικών βλαβών DSBs,SSBs αντίστοιχα, καθώς επίσης καταγράφουμε τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στον προστάτη από την αντίστοιχη έκθεση,χρησιμοποιώντας πάντα ως πηγή ακτίνων-γ το ¹³⁷Cs. Τέλος παραθέτουμε μερικά χαρακτηριστικά διαγράμματα και μία σύγκριση MCNPX-VMC για τον υπολογισμό απορροφούμενης δόσης ύστερα από έκθεση σημειακής πηγής Cs¹³⁷.

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 1h έκθεσης (nGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	102,2	3,29.10-6	1,04.10-8	9,90·10 ⁻⁵	2,34.10-8
10	87,4	2,82.10-6	8,88·10 ⁻⁹	8,46.10-5	2,00.10-8
20	63,9	2,05.10-6	6,49·10 ⁻⁹	6,19.10-5	1,46.10-8
30	46,9	1,51.10-6	4,78·10 ⁻⁹	4,54.10-5	1,07.10-8
40	27,7	8,93.10-7	2,82.10-9	2,68.10-5	6,34·10 ⁻⁹
50	23,4	7,54.10-7	2,38.10-9	2,26.10-5	5,35·10 ⁻⁹
60	19,8	6,38.10-7	2,01.10-9	1,92.10-5	4,53·10 ⁻⁹
70	16,6	5,35.10-7	1,69·10 ⁻⁹	1,61.10-5	3,80.10-9
80	8,1	2,61.10-7	8,23.10-10	7,84.10-6	1,85.10-9
90	6,8	2,19.10-7	6,91·10 ⁻¹⁰	6,58.10-6	1,56·10 ⁻⁹
100	3,2	1,03.10-7	3,25.10-10	3,10.10-6	7,32.10-10
120	2,8	9,03.10-8	2,85.10-10	2,71.10-6	6,41.10-10
150	1,1	3,55.10-8	1,12.10-10	1,07.10-6	2,52.10-10
180	0,63	2,03.10-8	6,40.10-11	6,10.10-7	1,44.10-10

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(nGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 37kBq/m² για γρόνο 1ώρα

Α' ΜΕΡΟΣ: ΚΑΤΑΓΕΓΡΑΜΜΕΝΕΣ ΤΙΜΕΣ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑΚΗΣ ΕΚΘΕΣΗΣ-CHERNOBYL

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε μGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 37kBq/m² για χρόνο 1ημέρα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 1d έκθεσης (σε μGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	2,50	8,05.10-5	2,54.10-7	2,42.10-3	5,72.10-7
10	2,10	6,77·10 ⁻⁵	2,13.10-7	2,03.10-3	4,81·10 ⁻⁷
20	1,50	4,84.10-5	1,52.10-7	1,45.10-3	3,42.10-7
30	1,10	3,55.10-5	1,11.10-7	1,07.10-3	2,52.10-7
40	0,66	2,13.10-5	6,70.10-8	6,39.10-4	1,51.10-7
50	0,56	1,81.10-5	5,69.10-8	5,42.10-4	1,28.10-7
60	0,48	1,55.10-5	4,88.10-8	4,65.10-4	1,10.10-7
70	0,40	1,29.10-5	4,07.10-8	3,87.10-4	9,15·10 ⁻⁸
80	0,19	6,12·10 ⁻⁶	1,93.10-8	1,84.10-4	4,35.10-8
90	0,16	5,16.10-6	1,63.10-8	1,55.10-4	3,66.10-8
100	0,077	2,48.10-6	7,83.10-9	7,46.10-5	1,76.10-8
120	0,066	2,13.10-6	6,70·10 ⁻⁹	6,39·10 ⁻⁵	1,51.10-8
150	0,026	8,38.10-7	2,64.10-9	2,52.10-5	5,95·10 ⁻⁹
180	0,015	4,84.10-7	1,52.10-9	1,45.10-5	3,43.10-9

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε μGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 37kBq/m² για χρόνο 1εβδομάδα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 7d έκθεσης (σε μGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	17,2	5,54.10-4	1,75.10-6	1,67.10-2	3,94.10-6
10	14,7	4,74.10-4	1,49.10-6	1,42.10-2	3,36.10-6
20	10,7	3,45.10-4	1,09.10-6	1,04.10-2	2,45.10-6
30	7,9	2,55.10-4	8,03.10-7	7,65.10-3	1,81.10-6
40	4,7	1,51.10-4	4,78·10 ⁻⁷	4,55.10-3	1,08.10-6
50	3,9	1,28.10-4	3,96.10-7	3,78.10-3	8,92.10-7
60	3,3	1,06.10-4	3,35.10-7	3,20.10-3	7,55.10-7
70	2,8	9,02.10-5	2,85.10-7	2,71.10-3	6,41.10-7
80	1,4	4,51.10-5	1,42.10-7	1,36.10-3	3,20.10-7
90	1,1	3,55.10-5	1,18.10-7	1,07.10-4	2,52.10-7
100	0,54	1,74.10-5	5,49.10-8	5,23.10-4	1,24.10-7
120	0,47	1,51.10-5	4,78.10-8	4,55.10-4	1,08.10-7
150	0,18	5,80.10-6	1,83.10-8	1,74.10-4	4,12.10-8
180	0,11	3,55.10-6	1,12.10-8	1,06.10-4	2,52.10-8
•	Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε μGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου				
---	--				
	DSBs, SSBs μετά από έκθεση 37kBq/m² για χρόνο 1μήνα				

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 30d έκθεσης (σε μGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	73,7	2,37.10-3	7,49.10-6	7,13.10-2	1,69.10-5
10	62,9	2,03.10-3	6,39·10 ⁻⁶	6,09·10 ⁻²	1,44.10-5
20	46,0	1.48.10-3	4,67.10-6	4,45.10-2	1,05.10-5
30	33,8	1,09.10-3	3,43.10-6	3,27.10-2	7,73.10-6
40	19,9	6,41.10-4	2,02.10-6	1,93.10-2	4,55.10-6
50	16,9	5,45.10-4	1,72.10-6	1,64.10-2	3,88.10-6
60	13,8	4,45.10-4	1,40.10-6	1,34.10-2	3,16.10-6
70	12,0	3,87.10-4	1,22.10-6	1,16.10-2	2,75.10-6
80	5,8	1,87.10-4	5,89·10 ⁻⁷	5,61.10-3	1,33.10-6
90	4,9	1,58.10-4	4,98·10 ⁻⁷	4,74·10 ⁻³	1,12.10-6
100	2,3	7,41.10-5	2,33.10-7	2,23.10-3	5,26.10-7
120	2,0	6,45·10 ⁻⁵	2,03.10-7	1,94.10-3	4,58.10-7
150	0,76	2,45.10-5	7,72.10-8	7,36.10-4	1,74.10-7
180	0,46	1,48.10-5	4,67.10-8	4,45.10-4	1,05.10-7

Διάγραμμα Δόσης-Απόστασης για επιφανειακή έκθεση 37kBq/m² και χρόνο 1εβδομάδα





Διάγραμμα Δόσης-Βλαβών τύπου DSBs για επιφανειακή έκθεση 37kBq/m² και χρόνο 1εβδομάδα

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε μGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 555kBq/m² για χρόνο 1ώρα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 1h έκθεσης (σε μGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	1,53	4,93.10-5	1,55.10-7	1,48.10-3	3,50.10-7
10	1,31	4,22.10-5	1,33.10-7	1,27.10-3	3,00.10-7
20	0,95	3,06.10-5	9,65·10 ⁻⁸	9,19.10-4	2,17.10-7
30	0,70	2,26.10-5	7,11.10-8	6,78.10-4	1,60.10-7
40	0,42	1,35.10-5	4,27.10-8	4,07.10-4	9,61.10-8
50	0,35	1,13.10-5	3,55.10-8	3,39.10-4	8,00·10 ⁻⁸
60	0,30	9,67.10-6	3,05.10-8	2,90.10-4	6,87·10 ⁻⁸
70	0,25	8,06.10-6	2,54.10-8	2,42.10-4	5,72.10-8
80	0,12	3,87.10-6	1,22.10-8	1,16.10-4	2,75.10-8
90	0,10	3,22.10-6	1,02.10-8	9,68.10-5	2,29.10-8
100	0,050	1,61.10-6	5,08·10 ⁻⁹	4,84.10-5	1,14.10-8
120	0,042	1,35.10-6	4,26.10-9	4,07.10-5	9,61·10 ⁻⁹
150	0,016	5,15.10-7	1,62.10-9	1,55.10-5	3,66.10-9
180	0,010	3,22.10-7	1,02.10-9	9,68.10-6	2,29.10-9

•	Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε μGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου
	DSBs, SSBs μετά από έκθεση 555kBq/m ² για χρόνο 1ημέρα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 1d έκθεσης (σε μGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	36,8	1,19.10-3	3,74.10-6	3,56.10-2	8,42.10-6
10	31,5	1,02.10-3	3,20.10-6	3,05.10-2	7,21.10-6
20	23,0	7,41.10-4	1,72.10-6	1,63.10-2	3,87.10-6
30	16,9	5,45.10-4	2,36.10-6	1,35.10-2	5,37.10-6
40	10,0	3,22.10-4	1,02.10-6	9,68·10 ⁻³	2,29.10-6
50	8,4	2,71.10-4	8,55·10 ⁻⁷	8,13.10-3	1,92.10-6
60	7,1	2,29.10-4	7,22.10-7	6,87·10 ⁻³	1,62.10-6
70	6,0	1,93.10-4	6,10·10 ⁻⁷	5,81.10-3	1,37.10-6
80	2,9	9,35.10-5	2,95.10-7	2,81.10-3	6,64 · 10 ⁻⁷
90	2,5	8,06.10-5	2,54.10-7	2,42.10-3	5,72.10-7
100	1,2	3,87.10-5	1,22.10-7	1,16.10-3	2,75.10-7
120	1,0	3,22.10-5	1,02.10-7	9,68.10-4	2,29.10-7
150	0,40	1,29.10-5	4,07.10-8	3,87.10-4	9,15.10-8
180	0,23	7,41.10-6	2,34.10-8	2,22.10-4	5,26.10-8

Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε μGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 555kBq/m² για χρόνο 1εβδομάδα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 7d έκθεσης (σε μGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	256,6	8,27.10-3	2,61.10-5	2,48.10-1	5,87.10-5
10	220,5	7,11.10-3	2,24.10-5	2,13.10-1	5,05.10-5
20	161,0	5,19.10-3	1,64.10-5	1,56.10-1	3,68.10-5
30	118,3	3,81.10-3	1,20.10-5	1,15.10-1	2,71.10-5
40	70,0	2,26.10-3	7,11.10-6	6,78·10 ⁻²	1,60.10-5
50	58,8	1,90.10-3	5,98·10 ⁻⁶	5,69.10-2	1,35.10-5
60	49,7	1,60.10-3	5,05.10-6	4,81.10-2	1,14.10-5
70	42,0	1,35.10-3	4,27.10-6	4,07.10-2	9,61.10-6
80	20,3	6,54.10-4	2,06.10-6	1,96.10-2	4,65.10-6
90	17,5	5,64.10-4	1,78.10-6	1,69.10-2	4,00.10-6
100	8,4	2,71.10-4	8,54·10 ⁻⁶	8,13.10-3	1,92.10-6
120	7,0	2,26.10-4	7,11.10-7	6,78·10 ⁻³	1,60.10-6
150	2,8	9,03.10-5	2,85.10-7	2,71.10-3	6,41.10-7
180	1,6	5,16.10-5	1,63.10-7	1,55.10-3	3,66.10-7

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε mGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 555kBq/m² για χρόνο 1μήνα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 30d έκθεσης (σε mGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	1,1	3,55.10-2	1,11.10-4	1,06	2,51.10-4
10	0,95	3,06.10-2	9,65.10-5	9,19·10 ⁻¹	2,17.10-4
20	0,69	2,22.10-2	7,01.10-5	6,68·10 ⁻¹	1,58.10-4
30	0,51	1,64.10-2	5,18.10-5	4,94·10 ⁻¹	1,17.10-4
40	0,30	9,67·10 ⁻³	3,05.10-5	2,90.10-1	6,86.10-5
50	0,25	8,06.10-3	2,54.10-5	2,42.10-1	5,72.10-5
60	0,21	6,77·10 ⁻³	2,13.10-5	2,03.10-1	4,81.10-5
70	0,18	5,80·10 ⁻³	1,83.10-5	1,74.10-1	4,12.10-5
80	0,090	2,90.10-3	9,15.10-6	8,71.10-2	2,06.10-5
90	0,075	2,42.10-3	7,62.10-6	7,26.10-2	1,71.10-5
100	0,036	1,16.10-3	3,66.10-6	3,48.10-2	8,24.10-6
120	0,030	9,67.10-4	3,05.10-6	2,90.10-2	6,96·10 ⁻⁶
150	0,012	3,87.10-4	1,22.10-6	1,16.10-2	2,75.10-6
180	0,007	2,26.10-4	7,11.10-7	6,78·10 ⁻³	1,60.10-6

Διάγραμμα Δόσης-Απόστασης για επιφανειακή έκθεση 555kBq/m² και χρόνο 1εβδομάδα





Διάγραμμα Δόσης-Βλαβών τύπου DSBs για επιφανειακή έκθεση 555kBq/m² και χρόνο 1εβδομάδα

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε μGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 1480kBq/m² για χρόνο 1ώρα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 1h έκθεσης (σε μGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	4,09	1,32.10-4	4,16.10-7	3,96.10-3	9,36.10-7
10	3,48	1,12.10-4	3,54.10-7	3,37.10-3	7,96.10-7
20	2,56	8,25.10-5	2,60.10-7	2,48.10-3	5,86·10 ⁻⁷
30	1,88	6,06.10-5	1,91.10-7	1,82.10-3	4,30.10-7
40	1,11	3,58.10-5	1,13.10-7	1,07.10-3	2,54.10-7
50	0,94	3,03.10-5	9,55.10-8	9,10.10-4	2,15.10-7
60	0,79	2,55.10-5	8,03.10-8	7,65.10-4	1,81.10-7
70	0,67	2,16.10-5	6,81.10-8	6,49.10-4	1,53.10-7
80	0,33	1,06.10-5	3,35.10-8	3,20.10-4	7,55.10-8
90	0,27	8,70.10-6	2,74.10-8	2,61.10-4	6,18·10 ⁻⁸
100	0,13	4,19.10-6	1,32.10-8	1,26.10-4	2,97.10-8
120	0,11	3,55.10-6	1,12.10-8	1,07.10-5	2,54.10-8
150	0,041	1,32.10-6	4,17.10-9	3,97.10-5	9,38·10 ⁻⁹
180	0,025	8,06.10-7	2,54.10-9	2,42.10-5	5,72.10-9

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε μGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 1480kBq/m² για χρόνο 1ημέρα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 1d έκθεσης (σε μGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	98,2	3,17.10-3	9,98·10 ⁻⁶	9,51.10-2	2,25.10-5
10	83,4	2,69.10-3	8,47.10-5	8,07.10-2	1,91.10-5
20	61,4	1,98.10-3	6,24.10-6	5,95.10-2	1,41.10-5
30	45,0	1,45.10-3	4,57.10-6	4,36.10-2	1,03.10-5
40	26,6	8,57.10-4	2,70.10-6	2,57.10-2	6,09·10 ⁻⁶
50	22,5	7,25.10-4	2,29.10-6	2,18.10-2	5,15.10-6
60	19,0	6,12.10-4	1,93.10-6	1,84.10-2	4,35.10-6
70	16,1	5,19.10-4	1,64.10-6	1,56.10-2	3,68.10-6
80	7,8	2,51.10-4	7,93.10-7	7,55.10-3	1,78.10-6
90	6,5	2,10.10-4	6,61 · 10-7	6,29·10 ⁻³	1,49.10-6
100	3,1	9,99·10 ⁻⁵	3,15.10-7	3,00.10-3	7,09·10 ⁻⁷
120	2,7	8,70.10-5	2,74.10-7	2,61.10-3	6,18·10 ⁻⁷
150	1,0	3,22.10-5	1,02.10-7	9,68.10-4	2,29.10-7
180	0,60	1,93.10-5	6,10·10 ⁻⁸	5,81.10-4	1,37.10-7

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε mGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 1480kBq/m² για χρόνο 1εβδομάδα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 7d έκθεσης (σε mGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	0,69	2,22.10-2	7,01.10-5	6,68·10 ⁻¹	1,58.10-4
10	0,58	1,87.10-2	5,89.10-5	5,61.10-1	1,32.10-4
20	0,43	1,39.10-2	4,37.10-5	4,16.10-1	9,84.10-5
30	0,32	1,03.10-2	3,25.10-5	3,10.10-1	7,32.10-5
40	0,19	6,12.10-3	1,93.10-5	1,84.10-1	4,35.10-5
50	0,16	5,18.10-3	1,63.10-5	1,55.10-1	3,66.10-5
60	0,13	4,19.10-3	1,32.10-5	1,26.10-1	2,97.10-5
70	0,11	3,55.10-3	1,12.10-5	1,07.10-1	2,52.10-5
80	0,055	1,77.10-3	5,59·10 ⁻⁶	5,32.10-2	1,26.10-5
90	0,045	1,45.10-3	4,57.10-6	4,36.10-2	1,03.10-5
100	0,022	7,09.10-4	2,24.10-6	2,13.10-2	5,03.10-6
120	0,019	6,12.10-4	1,93.10-6	1,84.10-2	4,35·10 ⁻⁶
150	0,007	2,26.10-4	7,11.10-7	6,78·10 ⁻³	1,60.10-6
180	0,004	1,29.10-4	4,07.10-7	3,87.10-3	9,17.10-7

•	Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε mGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου
	DSBs, SSBs μετά από έκθεση 1480kBq/m² για χρόνο 1μήνα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 30d έκθεσης (σε mGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	2,95	9,51.10-2	3,00.10-4	2,86	6,75·10 ⁻⁴
10	2,50	8,06.10-2	2,54.10-4	2,42	5,72.10-4
20	1,84	5,93.10-2	1,87.10-4	1,78	4,21.10-4
30	1,35	4,35.10-2	1,37.10-4	1,31	3,10.10-4
40	0,80	2,58.10-2	8,13.10-5	7,75.10-1	1,83.10-4
50	0,68	2,19.10-2	6,91.10-5	6,58·10 ⁻¹	1,55.10-4
60	0,57	1,84.10-2	5,79.10-5	5,52.10-1	1,30.10-4
70	0,48	1,55.10-2	4,88.10-5	4,65.10-1	1,10.10-4
80	0,23	7,42.10-3	2,34.10-5	2,23.10-1	5,26.10-5
90	0,20	6,45·10 ⁻³	2,03.10-5	1,94.10-1	4,58·10 ⁻⁵
100	0,093	3,00.10-3	9,45.10-6	9,00·10 ⁻²	2,13.10-5
120	0,081	2,61.10-3	8,23.10-6	7,84.10-2	1,85.10-5
150	0,030	9,67.10-4	3,05.10-6	2,90.10-2	6,87·10 ⁻⁶
180	0,018	5,80.10-4	1,83.10-6	1,74.10-2	4,12.10-6

Διάγραμμα Δόσης-Απόστασης για επιφανειακή έκθεση 1480kBq/m² και χρόνο 1εβδομάδα





Διάγραμμα Δόσης-Βλαβών τύπου DSBs για επιφανειακή έκθεση 1480kBq/m² και χρόνο 1εβδομάδα

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε μGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 3700kBq/m² για χρόνο 1ώρα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 1h έκθεσης (σε μGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	10,20	3,29.10-4	1,04.10-6	9,88·10 ⁻³	2,33.10-6
10	8,73	2,81.10-4	8,87·10 ⁻⁷	8,47·10 ⁻³	2,00.10-6
20	6,39	2,06.10-4	6,49·10 ⁻⁷	6,19.10-3	1,46.10-6
30	4,68	1,51.10-4	4,76.10-7	4,53.10-3	1,07.10-6
40	2,77	8,93.10-5	2,81.10-7	2,68.10-3	6,34·10 ⁻⁷
50	2,34	7,54.10-5	2,38.10-7	2,27.10-3	5,35.10-7
60	1,98	6,38.10-5	2,01.10-7	1,92.10-3	4,53.10-7
70	1,66	5,35.10-5	1,69.10-7	1,61.10-3	3,80.10-7
80	0,81	2,61.10-5	8,23.10-8	7,84.10-4	1,85.10-7
90	0,68	2,19.10-5	6,91·10 ⁻⁸	6,58.10-4	1,56.10-7
100	0,32	1,03.10-5	3,25.10-8	3,10.10-4	7,32.10-8
120	0,28	9,02.10-6	2,85.10-8	2,71.10-4	6,41.10-8
150	0,11	3,55.10-6	1,18.10-8	1,06.10-4	2,52.10-8
180	0,06	1,93.10-6	6,10·10 ⁻⁹	5,81.10-5	1,37.10-8

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε μGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 3700kBq/m² για χρόνο 1ημέρα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 1d έκθεσης (σε μGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	246	7,93·10 ⁻³	2,50.10-5	2,38.10-1	5,63.10-5
10	210	6,77·10 ⁻³	2,13.10-5	2,03.10-1	4,80.10-5
20	153	4,93·10 ⁻³	1,55.10-5	1,48.10-1	3,50.10-5
30	113	3,64.10-3	1,15.10-5	1,09.10-1	2,59.10-5
40	66,5	2,14.10-3	6,76.10-6	6,44.10-2	1,52.10-5
50	56,2	1,81.10-3	5,71.10-6	5,44.10-2	1,29.10-5
60	47,5	1,53.10-3	4,83.10-6	4,60.10-2	1,09.10-5
70	39,8	1,28.10-3	4,04.10-6	3,85.10-2	9,11.10-6
80	19,4	6,25 · 10-4	1,97.10-6	1,88.10-2	4,44.10-6
90	16,3	5,25.10-4	1,66.10-6	1,58.10-2	3,73.10-6
100	7,7	2,48.10-4	7,83.10-7	7,46.10-3	1,76.10-6
120	6,7	2,16.10-4	6,81·10 ⁻⁷	6,49·10 ⁻³	1,53.10-6
150	2,6	8,38.10-5	2,64.10-7	2,52.10-3	5,95.10-7
180	1,4	4,51.10-5	1,42.10-7	1,36.10-3	3,20.10-7

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε mGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 3700kBq/m² για χρόνο 1εβδομάδα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 7d έκθεσης (σε mGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	1,72	5,54.10-2	1,75.10-4	1,66	3,94.10-4
10	1,47	4,74.10-2	1,49.10-4	1,42	3,36.10-4
20	1,07	3,45.10-2	1,09.10-4	1,04	2,45.10-4
30	0,79	2,55.10-2	8,03.10-5	7,65.10-1	1,81.10-4
40	0,47	1,51.10-2	4,78.10-5	4,55·10 ⁻¹	1,08.10-4
50	0,39	1,26.10-2	3,96.10-5	3,78.10-1	8,92·10 ⁻⁵
60	0,33	1,06.10-2	3,35.10-5	3,20.10-1	7,55.10-5
70	0,28	9,03.10-3	2,85.10-5	2,71.10-1	6,41.10-5
80	0,14	4,51.10-3	1,42.10-5	1,36.10-1	3,20.10-5
90	0,11	3,55.10-3	1,12.10-5	1,07.10-1	2,52.10-5
100	0,053	1,71.10-3	5,39.10-6	5,13.10-2	1,21.10-5
120	0,047	1,51.10-3	4,78.10-6	4,55.10-2	1,08.10-5
150	0,018	5,80.10-4	1,83.10-6	1,74.10-2	4,12.10-6
180	0,010	3,22.10-4	1,02.10-6	9,68·10 ⁻³	2,29.10-6

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε mGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 3700kBq/m² για χρόνο 1μήνα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 30d έκθεσης (σε mGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	7,40	2,39.10-1	7,52.10-4	7,17	1,69.10-3
10	6,30	2,03.10-1	6,40.10-4	6,10	1,44.10-3
20	4,60	1,48.10-1	4,67.10-4	4,45	1,05.10-3
30	3,40	1,10.10-1	3,46.10-4	3,29	7,78.10-4
40	2,00	6,45.10-2	2,03.10-4	1,94	4,58.10-4
50	1,70	5,48.10-2	1,73.10-4	1,65	3,89.10-4
60	1,40	4,51.10-2	1,42.10-4	1,36	3,20.10-4
70	1,20	3,87.10-2	1,22.10-4	1,16	2,75.10-4
80	0,58	1,87.10-2	5,89.10-5	5,62.10-1	1,33.10-4
90	0,49	1,58.10-2	4,98.10-5	4,74·10 ⁻¹	1,12.10-4
100	0,23	7,41.10-3	2,34.10-5	2,23.10-1	5,26.10-5
120	0,20	6,45.10-3	2,03.10-5	1,94·10 ⁻¹	4,58.10-5
150	0,08	2,58.10-3	8,13.10-6	7,75.10-2	1,83.10-5
180	0,04	1,29.10-3	4,07.10-6	3,87.10-2	9,15.10-6

Διάγραμμα Δόσης-Απόστασης για επιφανειακή έκθεση 3700kBq/m² και χρόνο 1εβδομάδα





Διάγραμμα Δόσης-Βλαβών τύπου DSBs για επιφανειακή έκθεση 3700kBq/m² και χρόνο 1εβδομάδα

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε mGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 1000000kBq/m² για χρόνο 1ώρα

		• • • • • • • • • • • • • • • • • • •			
Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 1h έκθεσης (σε mGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	2,76	8,90.10-2	2,80.10-4	2,67	6,32.10-4
10	2,36	7,61.10-2	2,40.10-4	2,29	5,40.10-4
20	1,73	5,58.10-2	1,76.10-4	1,68	3,96.10-4
30	1,27	4,09.10-2	1,29.10-4	1,23	2,91.10-4
40	0,75	2,42.10-2	7,62.10-5	7,26.10-1	1,72.10-4
50	0,63	2,03.10-2	6,40.10-5	6,10·10 ⁻¹	1,44.10-4
60	0,54	1,74.10-2	5,49.10-5	5,23.10-1	1,24.10-4
70	0,45	1,45.10-2	4,57.10-5	4,36.10-1	1,03.10-4
80	0,22	7,09.10-3	2,24.10-5	2,13.10-1	5,04.10-5
90	0,18	5,80.10-3	1,83.10-5	1,74.10-1	4,12.10-5
100	0,086	2,77.10-3	8,74.10-6	8,33.10-2	1,97.10-5
120	0,075	2,42.10-3	7,62.10-6	7,26.10-2	1,72.10-5
150	0,029	9,35.10-4	2,95.10-6	2,81.10-2	6,64 · 10-6
180	0,017	5,48.10-4	1,73.10-6	1,65.10-2	3,89.10-6

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε mGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 1000000kBq/m² για χρόνο 1ημέρα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 1d έκθεσης (σε mGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	66,4	2,14	6,75·10 ⁻³	64,29	1,52.10-2
10	56,7	1,83	5,76·10 ⁻³	54,90	1,30.10-2
20	41,5	1,34	4,22.10-3	40,18	9,50·10 ⁻³
30	30,4	9,80.10-1	3,09.10-3	29,43	6,96·10 ⁻³
40	18,0	5,80.10-1	1,83.10-3	17,42	4,12.10-3
50	15,2	4,90.10-1	1,54.10-3	14,72	3,49.10-3
60	12,9	4,16.10-1	1,31.10-3	12,49	2,95.10-3
70	10,8	3,48.10-1	1,10.10-3	10,45	2,47.10-3
80	5,3	1,71.10-1	5,39.10-4	5,13	1,21.10-3
90	4,4	1,42.10-1	4,47.10-4	4,26	1,00.10-3
100	2,1	6,77.10-2	2,13.10-4	2,03	4,81.10-4
120	1,8	5,80.10-2	1,83.10-4	1,74	4,12.10-4
150	0,69	2,22.10-2	7,01.10-5	6,68·10 ⁻¹	1,58.10-4
180	0,41	1,32.10-2	4,17.10-5	3,97.10-1	9,38.10-5

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε Gy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 1000000kBq/m² για χρόνο 1εβδομάδα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 7d έκθεσης (σε Gy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	0,46	14,82	4,67.10-2	445,4	1,05.10-1
10	0,40	12,89	4,07.10-2	387,3	9,15·10 ⁻²
20	0,29	9,34	2,95.10-2	280,8	6,63·10 ⁻²
30	0,21	6,77	2,13.10-2	203,3	4,81·10 ⁻²
40	0,13	4,19	1,32.10-2	125,8	2,97.10-2
50	0,11	3,54	1,11.10-2	106,5	2,51.10-2
60	0,090	2,90	9,15.10-3	87,1	2,06.10-2
70	0,076	2,45	7,72.10-3	73,6	1,74.10-2
80	0,037	1,19	3,76.10-3	35,8	8,47·10 ⁻³
90	0,031	1,00	3,15.10-3	30,0	7,09.10-3
100	0,015	0,48	1,52.10-3	14,5	3,43.10-3
120	0,013	0,42	1,32.10-3	12,6	2,97.10-3
150	0,0048	0,15	4,87.10-4	4,64	1,10.10-3
180	0,0029	9,34.10-2	2,95.10-4	2,81	6,63 · 10 - 4

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε Gy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 1000000kBq/m² για χρόνο 1μήνα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 30d έκθεσης (σε Gy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	1,98	63,8	2,01.10-1	1971,2	4,53.10-1
10	1,71	55,1	1,74.10-1	1655,7	3,91.10-1
20	1,23	39,6	1,25.10-1	1190,9	2,81.10-1
30	0,91	29,3	9,25.10-2	881,1	2,08.10-1
40	0,54	17,4	5,49.10-2	522,9	1,24.10-1
50	0,45	14,5	4,57.10-2	435,7	1,03.10-1
60	0,39	12,6	3,96.10-2	377,6	8,92.10-2
70	0,33	10,6	3,35.10-2	319,5	7,55.10-2
80	0,16	5,15	1,62.10-2	154,9	3,66.10-2
90	0,13	4,19	1,32.10-2	125,8	2,97.10-2
100	0,062	2,00	6,30·10 ⁻³	60,0	1,42.10-2
120	0,054	1,74	5,49.10-3	52,3	1,24.10-2
150	0,021	0,68	2,13.10-3	20,3	4,81.10-3
180	0,012	0,39	1,22.10-3	11,6	$2,74 \cdot 10^{-3}$

Διάγραμμα Δόσης-Απόστασης για επιφανειακή έκθεση 1000000kBq/m² και χρόνο 1εβδομάδα





Διάγραμμα Δόσης-Βλαβών τύπου DSBs για επιφανειακή έκθεση 1000000kBq/m² και χρόνο 1εβδομάδα

Β' ΜΕΡΟΣ: ΚΑΤΑΓΕΓΡΑΜΜΕΝΕΣ ΤΙΜΕΣ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑΚΗΣ ΕΚΘΕΣΗΣ-FUKUSHIMA

0000,00	Do pora ano or			Taba	
Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 1h έκθεσης (σε μGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	1,65	5,32.10-5	1,68.10-7	1,60.10-3	3,78.10-7
10	1,42	4,58.10-5	1,44 · 10 ⁻⁷	1,37.10-3	3,25.10-7
20	1,04	3,35.10-5	1,06.10-7	1,01.10-3	2,38.10-7
30	0,76	2,45.10-5	7,72.10-8	7,36.10-4	1,74.10-7
40	0,45	1,45.10-5	4,57.10-8	4,36.10-4	1,03.10-7
50	0,38	1,22.10-5	3,86.10-8	3,68.10-4	8,70·10 ⁻⁸
60	0,32	1,03.10-5	3,25.10-8	3,10.10-4	7,32.10-8
70	0,27	8,70.10-6	2,74.10-8	2,61.10-4	6,18·10 ⁻⁸
80	0,13	4,19.10-6	1,32.10-8	1,26.10-4	2,97.10-8
90	0,11	3,55.10-6	1,11.10-8	1,07.10-5	2,52.10-8
100	0,052	1,68.10-6	5,28·10 ⁻⁹	5,04.10-5	1,19.10-8
120	0,045	1,45.10-6	4,57·10 ⁻⁹	4,36.10-5	1,03.10-8
150	0,017	5,48.10-7	1,72.10-9	1,64.10-5	3,89.10-9
180	0,010	3,22.10-7	1,02.10-9	9,68.10-6	2,29.10-9

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε μGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 600kBq/m² για χρόνο 1ώρα Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε μGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 600kBq/m² για χρόνο 1ημέρα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 1d έκθεσης (σε μGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	39,6	1,28.10-3	4,02.10-6	3,83.10-2	9,06.10-6
10	34,1	1,10.10-3	3,47.10-6	3,30.10-2	7,80.10-6
20	25,0	8,06.10-4	2,54.10-6	2,42.10-2	5,72.10-6
30	18,2	5,87.10-4	1,85.10-6	1,76.10-2	4,16.10-6
40	10,8	3,48.10-4	1,10.10-6	1,05.10-2	2,47.10-6
50	9,10	2,93.10-4	9,25.10-7	7,28.10-3	2,89.10-6
60	7,68	2,48.10-4	7,80.10-7	7,44.10-3	1,76.10-6
70	6,50	2,10.10-4	6,61.10-7	6,29·10 ⁻³	1,49.10-6
80	3,10	1,00.10-4	3,15.10-7	3,00.10-3	7,09.10-7
90	2,60	8,38.10-5	2,64.10-7	2,51.10-3	5,95.10-7
100	1,24	4,00.10-5	1,26.10-7	1,20.10-3	2,84.10-7
120	1,08	3,48.10-5	1,10.10-7	1,05.10-4	2,47.10-7
150	0,41	1,32.10-5	4,17.10-8	3,97.10-4	9,38.10-8
180	0,24	7,74.10-6	2,44.10-8	2,32.10-4	5,49.10-8

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε μGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 600kBq/m² για χρόνο 1εβδομάδα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 7d έκθεσης (σε μGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	277,2	8,94.10-3	2,82.10-5	2,68.10-1	6,34.10-5
10	238,6	7,69.10-3	2,42.10-5	2,31.10-1	5,46.10-5
20	174,7	5,63.10-3	1,78.10-5	1,69.10-1	4,00.10-5
30	127,7	4,12.10-3	1,30.10-5	1,24.10-1	2,92.10-5
40	75,6	2,44.10-3	7,68.10-6	7,32.10-2	1,73.10-5
50	63,8	2,06.10-3	6,48.10-6	6,18.10-2	1,46.10-5
60	53,8	1,73.10-3	5,47.10-6	5,21.10-2	1,23.10-5
70	45,4	1,46.10-3	4,61.10-6	4,40.10-2	1,04.10-5
80	21,8	7,03.10-4	2,22.10-6	2,11.10-2	4,99·10 ⁻⁶
90	18,5	5,96.10-4	1,88.10-6	1,79.10-2	4,23.10-6
100	8,7	2,80.10-4	8,84.10-7	8,42.10-3	1,99.10-6
120	7,6	2,45.10-4	7,72.10-7	7,36.10-3	1,74.10-6
150	2,9	9,35.10-5	2,95.10-7	2,81.10-3	6,64.10-7
180	1,7	5,48.10-5	1,73.10-7	1,6510-3	3,89.10-7

•	Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε mGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου
	DSBs, SSBs μετά από έκθεση 600kBq/m ² για χρόνο 1μήνα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 30d έκθεσης (σε mGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	1,19	3,84.10-2	1,21.10-4	1,15	2,72.10-4
10	1,02	3,29.10-2	1,04.10-4	9,88·10 ⁻¹	2,33.10-4
20	0,75	2,42.10-2	7,62.10-5	7,26.10-1	1,72.10-4
30	0,55	1,77.10-2	5,59.10-5	5,53.10-1	1,26.10-4
40	0,32	1,03.10-2	3,25.10-5	3,10.10-1	7,32.10-5
50	0,27	8,70·10 ⁻³	2,74.10-5	2,61.10-1	6,18·10 ⁻⁵
60	0,23	7,41.10-3	2,33.10-5	2,23.10-1	5,26.10-5
70	0,19	6,12·10 ⁻³	1,93.10-5	1,84.10-1	4,35.10-5
80	0,093	3,00.10-3	9,45.10-6	9,00.10-2	2,13.10-5
90	0,079	2,55.10-3	8,03.10-6	7,65.10-2	1,81.10-5
100	0,037	1,19.10-3	3,76.10-6	3,58.10-2	8,47.10-6
120	0,032	1,03.10-3	3,25.10-6	3,10.10-2	7,32.10-6
150	0,012	3,87.10-4	1,22.10-6	1,16.10-2	2,74.10-6
180	0,007	2,26.10-4	7,11.10-7	6,78·10 ⁻³	1,60.10-6

Διάγραμμα Δόσης-Απόστασης για επιφανειακή έκθεση 600kBq/m² και χρόνο 1εβδομάδα





Διάγραμμα Δόσης-Βλαβών τύπου DSBs για επιφανειακή έκθεση 600kBq/m² και χρόνο 1εβδομάδα

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε μGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 4500kBq/m² για χρόνο 1ώρα

			I 1 /VI		
Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 1h έκθεσης (σε μGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	12,44	4,00.10-4	1,26.10-6	1,20.10-2	2,85.10-6
10	10,63	3,43.10-4	1,08.10-6	1,03.10-2	2,43.10-6
20	7,78	2,51.10-4	7,91·10 ⁻⁷	7,53·10 ⁻³	1,78.10-6
30	5,70	1,84.10-4	5,79.10-7	5,52.10-3	1,30.10-6
40	3,37	1,09.10-4	3,42.10-7	3,26.10-3	7,71.10-7
50	2,85	9,19.10-5	2,90.10-7	2,76.10-3	6,52·10 ⁻⁷
60	2,41	7,77.10-5	2,45.10-7	2,33.10-3	5,51.10-7
70	2,02	6,51.10-5	2,05.10-7	1,96.10-3	4,62.10-7
80	0,98	3,16.10-5	9,96·10 ⁻⁸	9,49·10 ⁻⁴	2,24.10-7
90	0,83	2,68.10-5	8,44·10 ⁻⁸	8,04 · 10-4	1,90.10-7
100	0,39	1,26.10-5	3,96.10-8	3,78.10-4	8,92·10 ⁻⁸
120	0,34	1,10.10-5	3,46.10-8	3,29.10-4	7,78·10 ⁻⁸
150	0,13	4,19.10-6	1,32.10-8	1,26.10-4	2,97.10-8
180	0,08	2,58.10-6	8,13·10 ⁻⁹	7,74·10 ⁻⁵	1,83.10-8

•	Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε μGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου
	DSBs, SSBs μετά από έκθεση 4500kBq/m^2 για χρόνο $1 \eta \mu \epsilon \rho a$

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 1d έκθεσης (σε μGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	298,6	9,62.10-3	3,03.10-5	2,89.10-1	6,83·10 ⁻⁵
10	255,1	8,22.10-3	2,59.10-5	2,47.10-1	5,84.10-5
20	186,7	6,05.10-3	1,91.10-5	1,82.10-1	4,30.10-5
30	136,8	4,40.10-3	1,39.10-5	1,32.10-1	3,13.10-5
40	80,9	2,60.10-3	8,22.10-6	7,83.10-2	1,85.10-5
50	68,4	2,20.10-3	6,95·10 ⁻⁶	6,62.10-2	1,56.10-5
60	57,8	1,86.10-3	5,87.10-6	5,60.10-2	1,32.10-5
70	48,5	1,56.10-3	4,93.10-6	4,70.10-2	1,11.10-5
80	23,5	7,57.10-4	2,39.10-6	2,28.10-2	5,38.10-6
90	19,9	6,41.10-4	2,02.10-6	1,93.10-2	4,55·10 ⁻⁶
100	9,4	3,03.10-4	9,55·10 ⁻⁷	9,10.10-3	2,15.10-6
120	8,2	2,64.10-4	8,33.10-7	7,94.10-3	1,88.10-6
150	3,1	1,00.10-4	3,15.10-7	3,00.10-3	7,09.10-7
180	1,9	6,12.10-5	1,93.10-7	1,84.10-3	4,35.10-7

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε mGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 4500kBq/m² για χρόνο 1εβδομάδα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 7d έκθεσης (σε mGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	2,09	6,74.10-2	2,12.10-4	2,02	4,78.10-4
10	1,79	5,77.10-2	1,82.10-4	1,73	4,10.10-4
20	1,31	4,22.10-2	1,33.10-4	1,29	3,00.10-4
30	0,96	3,09.10-2	9,76.10-5	9,29.10-1	2,20.10-4
40	0,57	1,84.10-2	5,79·10 ⁻⁵	5,52.10-1	1,30.10-4
50	0,48	1,55.10-2	4,88.10-5	4,65.10-1	1,10.10-4
60	0,40	1,29.10-2	4,06.10-5	3,87.10-1	9,15.10-5
70	0,34	1,10.10-2	3,45.10-5	3,29.10-1	7,78.10-5
80	0,16	5,16.10-3	1,63.10-5	1,55.10-1	3,66.10-5
90	0,14	4,51.10-3	1,42.10-5	1,36.10-1	3,20.10-5
100	0,066	2,13.10-3	6,71·10 ⁻⁶	6,39·10 ⁻²	1,51.10-5
120	0,057	1,83.10-3	5,79·10 ⁻⁶	5,52.10-2	1,30.10-5
150	0,022	7,10.10-4	2,23.10-6	1,13.10-2	5,03.10-6
180	0,013	4,19.10-4	1,32.10-6	1,26.10-2	2,97.10-6

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε mGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 4500kBq/m² για χρόνο 1μήνα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 30d έκθεσης (σε mGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	8,96	2,89.10-1	9,11.10-4	8,68	2,05.10-3
10	7,65	2,47.10-1	7,77.10-4	7,41	1,75.10-3
20	5,60	1,80.10-1	5,69.10-4	5,42	1,28.10-3
30	4,10	1,32.10-1	4,17.10-4	3,97	9,38.10-4
40	2,43	7,83.10-2	2,47.10-4	2,35	5,56·10 ⁻⁴
50	2,05	6,61 · 10 ⁻²	2,08.10-4	1,98	4,69.10-4
60	1,73	4,81.10-2	1,52.10-4	1,45	3,42.10-4
70	1,46	4,71.10-2	1,48.10-4	1,41	3,34.10-4
80	0,71	2,29.10-2	7,22.10-5	6,87·10 ⁻¹	1,62.10-4
90	0,60	1,93.10-2	6,10.10-5	5,81.10-1	1,37.10-4
100	0,28	9,03.10-3	2,85.10-5	2,71.10-1	6,40.10-5
120	0,25	8,06.10-3	2,54.10-5	2,42.10-1	5,72.10-5
150	0,093	3,00.10-3	9,45.10-6	9,00.10-2	2,13.10-5
180	0,057	1,84.10-3	5,79.10-6	5,52.10-2	1,30.10-5

Διάγραμμα Δόσης-Απόστασης για επιφανειακή έκθεση 4500kBq/m² και χρόνο 1εβδομάδα





Διάγραμμα Δόσης-Βλαβών τύπου DSBs για επιφανειακή έκθεση 4500kBq/m² και χρόνο 1εβδομάδα

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε μGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 15000kBq/m² για χρόνο 1ώρα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 1h έκθεσης (σε μGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	41,47	1,34.10-3	4,21.10-6	4,02.10-2	9,49.10-6
10	35,42	1,14.10-3	3,60.10-6	3,43.10-2	8,10.10-6
20	25,92	8,36.10-4	2,63.10-6	2,51.10-2	5,93.10-6
30	19,00	6,12.10-4	1,93.10-6	1,84.10-2	4,35.10-6
40	11,23	3,62.10-4	1,14.10-6	1,09.10-2	2,57.10-6
50	9,50	3,06.10-4	9,65.10-7	9,20.10-3	2,17.10-6
60	8,03	2,59.10-4	8,16.10-7	7,77·10 ⁻³	1,84.10-6
70	6,74	2,17.10-4	6,85·10 ⁻⁷	6,53·10 ⁻³	1,54.10-6
80	3,28	1,06.10-4	3,33.10-7	3,18.10-3	7,50.10-7
90	2,76	8,90.10-5	2,80.10-7	2,67.10-3	6,32.10-7
100	1,30	4,19.10-5	1,32.10-7	1,26.10-3	2,97.10-7
120	1,12	3,61.10-5	1,14.10-7	1,08.10-4	2,56.10-7
150	0,43	1,39.10-5	4,37.10-8	4,16.10-4	9,84.10-8
180	0,26	8,38·10 ⁻⁶	2,64.10-8	2,52.10-4	5,95.10-8

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε μGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 15000kBq/m² για χρόνο 1ημέρα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 1d έκθεσης (σε μGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	995,28	3,20.10-2	1,01.10-4	9,64.10-1	2,28.10-4
10	850,08	2,74.10-2	8,64.10-5	8,23.10-1	1,95.10-5
20	622,08	2,00.10-2	6,32·10 ⁻⁵	6,02.10-1	1,42.10-4
30	456,00	1,47.10-2	4,63.10-5	4,42.10-1	1,04 · 10-4
40	269,50	8,69·10 ⁻³	2,74.10-5	2,61.10-1	6,17.10-5
50	228,00	7,35.10-3	2,32.10-5	2,21.10-1	5,22.10-5
60	192,72	6,21.10-3	1,96.10-5	1,87.10-1	4,41.10-5
70	161,76	5,21.10-3	1,64.10-5	1,57.10-1	3,70.10-5
80	78,72	2,54.10-3	8,00.10-6	7,62.10-2	1,80.10-5
90	66,24	2,14.10-3	6,73.10-6	6,41.10-2	1,52.10-5
100	31,20	1,00.10-3	3,17.10-6	3,02.10-2	7,14.10-6
120	26,88	8,66.10-4	2,73.10-6	2,60.10-2	6,15.10-6
150	10,32	3,33.10-4	1,05.10-6	1,00.10-2	2,36.10-6
180	6,24	2,01.10-4	6,34.10-7	6,04·10 ⁻³	1,43.10-6

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε mGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 15000kBq/m² για χρόνο 1εβδομάδα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 7d έκθεσης (σε mGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	6,97	2,25.10-1	7,08.10-4	6,75	1,59.10-3
10	5,95	1,92.10-1	6,05.10-4	5,76	1,36.10-3
20	4,35	1,40.10-1	4,42.10-4	4,21	9,95.10-4
30	3,19	1,03.10-1	3,24.10-4	3,09	7,30.10-4
40	1,89	6,09.10-2	1,92.10-4	1,83	4,32.10-4
50	1,60	5,16.10-2	1,63.10-4	1,55	3,66.10-4
60	1,35	4,35.10-2	1,37.10-4	1,31	3,09.10-4
70	1,13	3,64.10-2	1,15.10-4	1,09	2,59.10-4
80	0,55	1,77.10-2	5,59·10 ⁻⁵	5,53.10-1	1,26.10-4
90	0,46	1,48.10-2	4,67.10-5	4,45.10-1	1,05.10-4
100	0,22	7,09.10-3	2,24.10-5	2,13.10-1	5,03.10-5
120	0,19	6,12·10 ⁻³	1,93.10-5	1,84.10-1	4,35.10-5
150	0,072	2,32.10-3	7,32.10-6	6,97.10-2	1,65.10-5
180	0,044	1,42.10-3	4,47.10-6	4,26.10-2	1,00.10-5

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης(σε mGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 15000kBq/m² για χρόνο 1μήνα

Απόσταση ανθρώπου από την επιφάνεια της πηγής (cm)	Δόση μετά από 30d έκθεσης (σε mGy)	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) DSBs	Σφάλμα DSBs	Αρχικό πλήθος βλαβών (σε # βλάβες per cell) SSBs	Σφάλμα SSBs
5	29,86	9,66.10-1	3,03.10-3	28,91	6,83·10 ⁻³
10	25,50	8,22.10-1	2,59.10-3	24,69	5,84.10-3
20	18,66	6,01.10-1	1,90.10-3	18,06	4,27.10-3
30	13,68	4,41.10-1	1,39.10-3	13,26	3,13.10-3
40	8,09	2,61.10-1	8,22.10-4	7,83	1,85.10-3
50	6,84	2,20.10-1	6,95·10 ⁻⁴	6,62	1,57.10-3
60	5,78	1,86.10-1	5,87.10-4	5,60	1,32.10-3
70	4,85	1,56.10-1	4,93.10-4	4,70	1,11.10-3
80	2,36	7,61.10-2	2,40.10-4	2,29	5,40.10-4
90	1,99	6,41 · 10 ⁻²	2,02.10-4	1,93	4,55.10-4
100	0,94	3,03.10-2	9,55·10 ⁻⁵	9,10·10 ⁻¹	2,15.10-4
120	0,81	2,61.10-2	8,23.10-5	7,84.10-1	1,85.10-4
150	0,31	1,00.10-2	3,15.10-5	3,00.10-1	7,09.10-5
180	0,19	6,12·10 ⁻³	1,93.10-5	1,84.10-1	4,35.10-5

Διάγραμμα Δόσης-Απόστασης για επιφανειακή έκθεση 15000kBq/m² και χρόνο 1εβδομάδα





Διάγραμμα Δόσης-Βλαβών τύπου DSBs για επιφανειακή έκθεση 1500kBq/m² και χρόνο 1εβδομάδα

Γ' ΜΕΡΟΣ: Σύγκριση MCNPX-VMC για τον υπολογισμό της απορροφούμενης δόσης στα γεννητικά όργανα και MCDS με πειραματικά δεδομένα⁽³⁸⁾ της βιβλιογραφίας για τον υπολογισμό των αρχικών βλαβών DSBs,SSBs αντίστοιχα, καθώς επίσης καταγραφή κινδύνου εμφάνισης καρκίνου στον προστάτη.

<u>Σημείωση</u>:

1) Θεωρήσαμε πως τα γεννητικά όργανα(gonads) ενός άντρα μέσου ύψους(~1,75m) βρίσκονται περίπου στα 70cm του συνολικού του ύψους και κάναμε χρήση των παραπάνω αποτελεσμάτων του MCNPX σε συνδυασμό με τον πίνακα 5.1(tissue weighting factorsβλέπε.κεφ.5.4) για να βρούμε την <u>απορροφούμενη δόση στα γεννητικά όργανα</u> και να επιτευχθεί η σύγκριση με το VMC dc.

2)Για την καταγραφή κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του προστάτη θεωρήσαμε άνδρα ηλικίας 40ετών(1975) ο οποίος εκτέθηκε στα δύο πυρηνικά ατυχήματα (Chernobyl-1986,Fukushima-2011) αντίστοιχα, με βάση τις καταγεγραμμένες ενεργότητες που μελετήσαμε παραπάνω και την αντίστοιχη απορροφούμενη δόση ($\mathbf{D}_{T,\mathbf{R}}$) στα γεννητικά όργανα που υπολογίσαμε μέσω των αποτελεσμάτων του MCNPX.

Ενεργότητα πηγής Cs ¹³⁷ (kBq/m ²)	Δόση (D_{T,R}) στα γεννητικά όργανα μέσω του MCNPX (στα 70cm)	Δόση (D_{T,R}) στα γεννητικά όργανα μέσω του VMC dc	Απόκλιση (%) MCNPX-VMC	Excess Lifetime Risk *(%)	Total Future Risk**(%)
37	83nGy	78nGy	6,1	1,19.10-7	17,17
555	1,25µGy	1,17µGy	6,4	1,80.10-6	17,17
1480	3,35µGy	3,12µGy	7,0	4,82.10-6	17,17
3700	8,30µGy	7,80µGy	6,0	1,19.10-5	17,17
1000000	2,25mGy	2,11mGy	6,3	3,24.10-3	17,18
600	1,35µGy	1,27µGy	6,0	1,12.10-6	17,17
4500	10,10µGy	10,86µGy	7,0	8,36.10-6	17,17
15000	33,70µGy	35,84µGy	6,0	2,79.10-5	17,17

<u>Για χρόνο έκθεσης **Ιώρα**</u>

*Μέση πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου στον προστάτη παραπάνω από τους υπόλοιπους συνομηλίκους του από την χρονολογία έκθεσης(1986 ή 2011 αντίστοιχα) στο πυρηνικό ατύχημα έως το τέλος της ζωής του.

Συνολικός κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου του προστάτη από το 2015 έως το τέλος της ζωής του ανθρώπου (Excess Future Risk+Baseline Future Risk=Total Future Risk),με Excess Future Risk:η μέση πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου στον προστάτη παραπάνω από τους υπόλοιπους συνομηλίκους του από το 2015 έως το τέλος της ζωής του. **Παρατήρηση: Μέσα από το πρόγραμμα Radiation Risk Assessment Tool του National Cancer Institute υπολογίστηκε πως το Baseline Future Risk,δηλαδή το μέσο κατώτατο όριοπιθανότητα να παρουσιάσει ο άντρας(40ετών) της προσομοίωσης από το 2015 έως το τέλος της ζωής του καρκίνο στον προστάτη είναι 17,17. Το γεγονός ότι το Total Future Risk που παρουσιάζουμε στους πίνακες μας αν και λογικά θα αναμενόταν να είναι μεγαλύτερο από το Baseline Future Risk, εντούτοις συμπίπτει με αυτό, μας οδηγεί στο συμπέρασμα πως οι δόσεις στις οποίες εκτέθηκε ο άνθρωπος της προσομοίωσης(για 1ώρα) είναι αρκετά μικρές ώστε να μεταβάλλουν την συνολική πιθανότητα εμφάνισης του καρκίνου του προστάτη.

Ενεργότητα πηγής Cs ¹³⁷ (kBq/m ²)	Απορροφούμενη Δόση (D _{T,R}) μέσω του MCNPX (στα 70cm από την επιφάνεια της πηγής)	Αριθμός των DSBs μέσω του MCDS (# per cell)	Αριθμός των SSBs μέσω του MCDS (# per cell)	Αριθμός των DSBs μέσω πειραματικών δεδομένων* (# per cell)	Αριθμός των SSBs μέσω <u>πειραματικών</u> <u>δεδομένων</u> (# per cell)
37	83nGy	2,68.10-6	8,03·10 ⁻⁵	2,27.10-6	7,25.10-5
555	1,25µGy	4,03.10-5	1,21.10-3	3,43.10-5	1,09.10-3
1480	3,35µGy	1,08.10-4	3,24.10-3	9,18.10-5	2,93.10-3
3700	8,30µGy	2,68.10-4	8,04·10 ⁻³	2,27.10-4	7,26.10-3
1000000	2,25mGy	7,25.10-2	2,18	6,17.10-2	1,97
600	1,35µGy	4,35·10 ⁻⁵	1,31.10-3	3,70.10-5	1,18.10-3
4500	10,10µGy	3,26.10-4	9,78·10 ⁻³	2,76.10-4	8,83.10-3
15000	33,70µGy	1,09.10-3	3,26.10-2	9,23·10 ⁻⁵	2,95.10-2

• <u>Για χρόνο έκθεσης **Ιώρα**</u>

*δηλαδή μέσω πειραματικών σταθερών που αναφέρονται στη βιβλιογραφία "The Official Journal at the Society for Free Radical Biology and Medicine" 2008,Dave C. Francisco ⁽⁵¹⁾, Prakash Peddi, Jessica M. Hair, Brittany A. Flood, Angela M. Cecil, Peter T. Kalogerinis, George Sigounas, Alexandros G. Georgakilas

Παρατήρηση: Συγκρίνοντας τον αριθμό των βλαβών DSBs,SSBs που υπολογίστηκαν μέσω του MCDS με αυτόν που υπολογίστηκαν με βάση τις πειραματικές σταθερές της βιβλιογραφίας(για κύτταρα τύπου MCF-10A) παρατηρούμε μια σημαντική αλλά σταθερή διαφορά της τάξης του 15% για τα DSBs και μια μικρότερη αλλά και πάλι σταθερή της τάξης του 10% για τα SSBs.

• <u>Για χρόνο έκθεσης **Ιμέρα**</u>

Ενεργότητα πηγής Cs ¹³⁷ (kBq/m ²)	Δόση (D_{T,R}) στα γεννητικά όργανα μέσω του MCNPX (στα 70cm)	Δόση (D _{T,R}) στα γεννητικά όργανα μέσω του VMC dc	Απόκλιση (%) ΜCNPX-VMC	Excess Lifetime Risk (%)	Total Future Risk(%)
37	2,00µGy	1,86µGy	7,1	2,88.10-6	17,17
555	30,00µGy	27,88µGy	7,0	4,32.10-5	17,17
1480	80,50µGy	75,17µGy	6,7	1,16.10-4	17,17
3700	0,20mGy	0,19mGy	5,0	2,88.10-4	17,17
1000000	54,00mGy	50,82mGy	6,0	9,93 · 10 ⁻²	17,27
600	32,50µGy	34,92µGy	7,0	2,69.10-5	17,17
4500	0,24mGy	0,26mGy	7,7	1,99.10-4	17,17
15000	0,81mGy	0,86mGy	6,0	6,70.10-4	17,17

• <u>Για χρόνο έκθεσης **Ιμέρα**</u>

Ενεργότητα πηγής Cs ¹³⁷ (kBq/m ²)	Απορροφούμενη Δόση (D _{T,R}) μέσω του MCNPX (στα 70cm από την επιφάνεια της πηγής)	Αριθμός των DSBs μέσω του MCDS (# per cell)	Αριθμός των SSBs μέσω του MCDS (# per cell)	Αριθμός των DSBs μέσω πειραματικών δεδομένων (# per cell)	Αριθμός των SSBs μέσω πειραματικών δεδομένων (# per cell)
37	2,00µGy	6,45.10-5	1,94.10-3	5,46.10-5	1,75.10-3
555	30,00µGy	9,67.10-4	2,90.10-2	8,20.10-4	2,62.10-2
1480	80,50µGy	2,59.10-3	7,79.10-2	1,30.10-3	7,04.10-2
3700	0,20mGy	6,45.10-2	1,94.10-1	5,46.10-2	1,74.10-1
1000000	54,00mGy	1,74	52,28	1,48	47,21
600	32,50µGy	1,05.10-3	3,15.10-2	8,88.10-4	2,84.10-2
4500	0,24mGy	7,74.10-3	2,32.10-1	6,55·10 ⁻³	2,10.10-1
15000	0,81mGy	2,61.10-2	7,84.10-1	2,19.10-2	7,08.10-1

• <u>Για χρόνο έκθεσης **1εβδομάδα**</u>

Ενεργότητα πηγής Cs ¹³⁷ (kBq/m ²)	Δόση (D _{T,R}) στα γεννητικά όργανα μέσω του MCNPX (στα 70cm)	Δόση (D _{T,R}) στα γεννητικά όργανα μέσω του VMC dc	Απόκλιση (%) ΜCNPX-VMC	Excess Lifetime Risk (%)	Total Future Risk(%)
37	14,00µGy	13,10µGy	6,5	2,02.10-5	17,17
555	0,21mGy	0,20mGy	5,0	3,02.10-4	17,17
1480	0,55mGy	0,59mGy	6,8	7,92.10-4	17,17
3700	1,40mGy	1,31mGy	6,5	2,02.10-3	17,17
1000000	0,38Gy	0,36Gy	5,3	0,78	17,98
600	0,23mGy	0,25mGy	8,0	1,88.10-4	17,17
4500	1,70mGy	1,84mGy	7,6	1,41.10-3	17,17
15000	5,65mGy	6,17mGy	8,5	4,68·10 ⁻³	17,18

• <u>Για χρόνο έκθεσης **1εβδομάδα**</u>

Ενεργότητα πηγής Cs ¹³⁷ (kBq/m ²)	Απορροφούμενη Δόση (D _{T,R}) μέσω του MCNPX (στα 70cm από την επιφάνεια της πηγής)	Αριθμός των DSBs μέσω του MCDS (# per cell)	Αριθμός των SSBs μέσω του MCDS (# per cell)	Αριθμός των DSBs μέσω <u>πειραματικών</u> δεδομένων (# per cell)	Αριθμός των SSBs μέσω <u>πειραματικών</u> δεδομένων (# per cell)
37	14,00µGy	4,51.10-4	1,36.10-2	3,82.10-4	1,22.10-2
555	0,21mGy	6,78·10 ⁻³	2,03.10-1	5,78·10 ⁻³	1,84.10-1
1480	0,55mGy	1,77.10-2	5,33.10-1	1,51.10-2	4,81.10-1
3700	1,40mGy	4,51.10-2	1,36	3,82.10-2	1,22.10-1
1000000	0,38Gy	12,24	367,9	10,42	332,21
600	0,23mGy	7,41.10-3	2,23.10-1	6,31·10 ⁻³	1,98·10 ⁻¹
4500	1,70mGy	5,48.10-2	1,65	4,66.10-2	1,49
15000	5,65mGy	1,82.10-1	5,47	1,55.10-1	4,94

• <u>Για χρόνο έκθεσης **1μήνα**</u>

Ενεργότητα πηγής Cs ¹³⁷ (kBq/m ²)	Δόση (D _{T,R}) στα γεννητικά όργανα μέσω του MCNPX (στα 70cm)	Δόση (D _{T,R}) στα γεννητικά όργανα μέσω του VMC dc	Απόκλιση (%) ΜCNPX-VMC	Excess Lifetime Risk (%)	Total Future Risk(%)
37	60,00µGy	55,52µGy	7,5	8,65.10-5	17,17
555	0,90mGy	0,84mGy	6,7	1,30.10-3	17,17
1480	2,40mGy	2,22mGy	7,5	3.46.10-3	17,17
3700	6,00mGy	5,63mGy	6,2	8,65·10 ⁻³	17,19
1000000	1,65Gy	1,54Gy	6,7	3,37	20,66
600	0,97mGy	1,06mGy	8,5	7,86.10-4	17,17
4500	7,30mGy	7,67mGy	5,0	6,06.10-3	17,18
15000	24,25mGy	25,85mGy	6.2	2,15.10-2	17,19

• <u>Για χρόνο έκθεσης **1μήνα**</u>

Ενεργότητα πηγής Cs ¹³⁷ (kBq/m ²)	Απορροφούμενη Δόση (D _{T,R}) μέσω του MCNPX (στα 70cm από την επιφάνεια της πηγής)	Αριθμός των DSBs μέσω του MCDS (# per cell)	Αριθμός των SSBs μέσω του MCDS (# per cell)	Αριθμός των DSBs μέσω πειραματικών δεδομένων (# per cell)	Αριθμός των SSBs μέσω <u>πειραματικών</u> <u>δεδομένων</u> (# per cell)
37	60,00µGy	1,93.10-3	5,80.10-2	1,64.10-3	5,25.10-2
555	0,90mGy	2,90.10-2	8,71·10 ⁻¹	2,47.10-2	7,87.10-1
1480	2,40mGy	7,74.10-2	2,32	6,58.10-2	2,10
3700	6,00mGy	1,93.10-1	5,80	1,64.10-1	5,25
1000000	1,65Gy	53,19	1597,67	45,21	1442,50
600	0,95mGy	3,06.10-2	9,20.10-1	2,60.10-2	8,31.10-1
4500	7,30mGy	2,35.10-1	7,06	2,00.10-1	6,38
15000	24,25mGy	7,82.10-1	23,48	6,64 · 10 ⁻¹	21,20

Μια καλύτερη εποπτική απεικόνιση των παραπάνω συγκρίσεων του Γ' μέρους της παρουσίασης και καταγραφής των αποτελεσμάτων στη προσπάθεια μελέτης των γεννητικών οργάνων ενός υγιούς άνδρα για χρόνο έκθεσης 1εβδομάδα παρατίθεται στη συνέχεια.

Γεννητικά όργανα(Gonads)						
Για	Για χρόνο έκθεσης 1εβδομάδα					
Ενεργότητα πηγής Cs ¹³⁷ (kBq/m ²)	Απορροφούμενη δόση (D _{T,R}) μέσω του MCNPX	Απορροφούμενη δόση (D _{T,R}) μέσω του VMC dc				
37	14,00µGy	13,10µGy				
555	0,21mGy	0,20mGy				
1480	0,55mGy	0,59mGy				
3700	1,40mGy	1,31mGy				
1000000	0,38Gy	0,36Gy				
600	0,23mGy	0,25mGy				
4500	1,70mGy	1,84mGy				
15000	5,65mGy	6,17mGy				

		2	
$\sqrt{-}$	ŀ.	-	
	A		5
-		51	
		all	

Γεννητικά όργανα(Gonads)					
Για χρόνο έκθεσης 1εβδομάδα					
Ενεργότητα πηγής Cs ¹³⁷ (kBq/m ²)	Αριθμός βλαβών DSBs μέσω MCDS (per cell)	Αριθμός βλαβών DSBs μέσω πειραματικών δεδομένων (per cell)			
37	4,51.10-4	3,82.10-4			
555	6,78·10 ⁻³	5,78.10-3			
1480	1,77.10-2	1,51.10-2			
3700	4,51.10-2	3,82.10-2			
1000000	12,24	10,42			
600	7,41.10-3	6,31.10-3			
4500	5,48.10-2	4,66.10-2			
15000	1,82.10-1	1,55.10-1			

Δ' ΜΕΡΟΣ: Σύγκριση MCNPX-VMC για τον υπολογισμό της απορροφούμενης δόσης στα <u>γεννητικά όργανα</u> ύστερα από έκθεση <u>σημειακής πηγής</u> Cs¹³⁷ για δύο ενδεικτικές ενεργότητες και χρόνους έκθεσης συναρτήσει της απόστασης από την πηγή.

Η γεωμετρία της διάταξης του MCNPX που χρησιμοποιήσαμε για την εύρεση της δόσης σε έκθεση από σημειακή πηγή δίνεται παρακάτω και ο αντίστοιχος κώδικας βρίσκεται στο Παράρτημα Γ.



Η απόσταση πηγής-οργάνου-ανιχνευτή δόσης(DNA cell) εναλλάσεται από 5cm έως 180cm.

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης (D_T) στα γενννητικά όργανα (σε μGy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 555kBq για χρόνο 1εβδομάδα

Απόσταση σημειακής πηγής Cs ¹³⁷ οργάνου- ανιχνευτή (DNA cell) (cm)	Απορροφούμενη δόση D _T μέσω MCNPX (μGy)	Απορροφούμενη δόση D _T μέσω VMC dc (μGy)	Απόκλιση (%)	DSBs (per cell)	SSBs (per cell)
5	215,82	196,36	9,1	6,96·10 ⁻³	2,09.10-1
10	133,72	141,08	5,3	4,31.10-3	1,29.10-1
20	68,74	64,86	5,6	2,22.10-3	6,65·10 ⁻²
30	45,87	42,83	6,7	1,48.10-3	4,44.10-2
40	33,29	29,39	12,2	1,07.10-3	3,22.10-2
50	22,55	20,11	10,6	7,27.10-4	2,18.10-2
60	19,87	17,69	11,0	6,40.10-4	1,92.10-2
70	15,30	12,97	15,3	4,93.10-4	1,48.10-2
80	12,88	10,64	17,3	4,15.10-4	1,25.10-2
90	10,85	9,94	8,4	3,50.10-4	1,05.10-2
100	8,05	7,43	7,8	2,59.10-4	7,79·10 ⁻³
120	4,83	4,49	8,1	1,56.10-4	4,68.10-3
150	3,75	3,53	6,0	1,21.10-4	3,63.10-3
180	3,06	2,78	9,2	9,86·10 ⁻⁵	2,96.10-3

 Υπολογισμός απορροφούμενης δόσης (D_T) στα γεννητικά όργανα (σε Gy) και βλαβών (σε # βλάβες per cell) DNA τύπου DSBs, SSBs μετά από έκθεση 1000000kBq για χρόνο 1μήνα

Απόσταση σημειακής πηγής Cs ¹³⁷ οργάνου- ανιχνευτή (DNA cell) (cm)	Απορροφούμενη δόση D _τ μέσω MCNPX (Gy)	Απορροφούμενη δόση D _τ μέσω VMC dc (Gy)	Απόκλιση (%)	DSBs (per cell)	SSBs (per cell)
5	1,66	1,55	6,7	53,51	1607,35
10	1,03	1,00	3,0	33,20	997,33
20	0,531	0,510	4,0	17,12	514,16
30	0,354	0,330	6,8	11,41	342,77
40	0,257	0,213	17,2	8,28	248,85
50	0,170	0,156	8,2	5,48	164,61
60	0,150	0,127	15,4	4,84	145,24
70	0,116	0,100	16,7	3,74	112,32
80	0,099	0,086	13,2	3,19	95,86
90	0,083	0,070	15,7	2,68	80,37
100	0,062	0,056	9,7	2,00	60,03
120	0,037	0,032	13,6	1,19	35,82
150	0,029	0,026	10,4	9,35·10 ⁻¹	28,08
180	0,023	0,020	13,0	7,41.10-1	22,27

Παρατήρηση: Γνωρίζουμε ότι πειράματα in vitro έχουν υποδείξει σαν ένα κατώτατο όριο για την πιθανότητα αλλοίωσης της έκφρασης ενός γονιδίου τα 10-35DSBs ανά υγιές κύτταρο,με την τιμή των 35DSBs ή των 1000SSBs αντίστοιχα, να παρατηρείται ύστερα από έκθεση σε ακτινοβολία 1Gy σύμφωνα με τη βιβλιογραφία. Οι τιμές αυτές εκπροσωπούν αριθμούς βλαβών DNA τύπου DSB που ξεφεύγοντας από τα παραπάνω όρια ίσως οδηγήσουν στην ολοκληρωτική καταστροφή του κυττάρου, των ιστών ή ακόμα και του οργάνου, αυξάνοντας την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου. Από τους παραπάνω πίνακες για έκθεση από σημειακή πηγή Cs¹³⁷ στα γεννητικά όργανα μπορούμε να αντιληφθούμε πως ο κίνδυνος ελλοχεύει στόν δεύτερο πίνακα για ενεργότητα 1000000kBg και χρόνο έκθεσης 1μήνα και κυρίως σε απόσταση έως 40cm από το ανθρώπινο όργανο. Πέρα από αυτή την απόσταση, καθώς ο αριθμός των βλαβών τύπου DSBs μειώνεται γραμμικά συναρτήσει της απορροφούμενης δόσης και εκθετικά συναρτήσει της απόστασης από τη σημειακή πηγή Cs¹³⁷, ο κίνδυνος αλλοίωσης του DNA των κυττάρων μειώνεται δραστικά. Και αν σκεφτούμε και την ύπαρξη των επιδιορθωτικών μηγανισμών για τις βλάβες DNA που διαθέτει ο ανθρώπινος οργανισμός, το πρόβλημα θεωρείται πλήρως αντιμετωπίσιμο. Τέλος, η απόκλιση MCNPX-VMC dc για τον υπολογισμό της απορροφούμενης δόσης στα γεννητικά όργανα είναι μέσα στα επιτρεπτά όρια της βιβλιογραφίας(εως 17%) για τα δύο λογισμικά προσομοίωσης.

7⁰ ΚΕΦΑΛΑΙΟ

"ΣΥΝΟΨΗ ΚΑΙ ΤΕΛΙΚΑ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ"

Μέσα από τους διάφορους πίνακες και τα διαγράμματα που παρουσιάστηκαν παραπάνω, παρατηρούμε την εκθετική μείωση της απορροφούμενης δόσης που έλαβε ο άνθρωπος συναρτήσει της απόστασης από την επιφάνεια της πηγής ακτίνων γ του Cs¹³⁷ για δεδομένο χρόνο έκθεσης και σταθερή επιφανειακή ενεργότητα, καθώς αντίστοιχα την γραμμική αύξηση του αριθμού των αρχικών βλαβών DSBs και SSBs συναρτήσει της απορροφούμενης δόσης.

Αντιλαμβανόμαστε επομένως πως όσο μεγαλύτερη είναι η διάρκεια της έκθεσης καθώς και η ενεργότητα της πηγής αλλά και όσο μικρότερη είναι η απόσταση του τμήματος του ανθρώπου που μελετούμε από την επιφάνεια της πηγής, τόσο περισσότερες θα είναι οι αρχικές βλάβες (DSBs,SSBs) που θα καταγραφούν όπως είναι αναμενόμενο. Με άλλα λόγια θα μπορούμε να πούμε πως όσο μεγαλύτερη είναι η απορροφούμενη ακτινοβολία τόσο περισσότερες θα είναι οι αρχικές βλάβες.

Επίσης, συγκρίνοντας τις απορροφούμενες δόσεις στα γεννητικά όργανα που προέκυψαν για τις διάφορες ενεργότητες και χρόνους μέσα από την προσομοίωση των προγραμμάτων MCNPX και VMC dc παρατηρήθηκε μια απόκλιση της τάξεως περίπου από 5-9%(με μέση απόκλιση:~6,6%), η οποία είναι μέσα στα επιτρεπτά όρια της διαφοράς σφάλματος μεταξύ των δύο προγραμμάτων σημειώνοντας και τον διαφορετικό τρόπο υπολογισμού των δόσεων που εκτελούν.

Απ' την άλλη, η σταθερή απόκλιση(~15%) στον υπολογισμό των DSBs μέσω του MCDS και της μεθόδου των πειραματικών σταθερών(για υγιή επιθηλιακά κύτταρα τύπου MCF-10A) οφείλεται σημαντικά στο διαφορετικό τρόπο υπολογισμού των βλαβών DNA από τις δύο μεθόδους (γεωμετρικά στοιχεία κυττάρων κτλ.). Συγκεκριμένα το πρόγραμμα MCDS υπολογίζει της αρχικές βλάβες DNA για δεδομένη απορροφημένη δόση σε ένα αντιπροσωπευτικό κύτταρο, χωρίς να έχει τη δυνατότητα διορθώσεων για τη δομή και την οργάνωση της χρωματίνης, τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων και το επίπεδο οξείδωσης. Λαμβάνοντας τα παραπάνω υπόψη, η απόκλιση αν και σημαντική, είναι αναμενόμενη.

Έτσι, για να δώσουμε μια "ποιοτική ματιά "στον αριθμό των βλαβών τύπου DSBs,SSBs που καταγράψαμε από τις ιοντίζουσες ακτινοβολίες αξίζει να σημειώσουμε πως πειράματα in

103

vitro έχουν υποδείξει σαν ένα κατώτατο όριο για την πιθανότητα αλλοίωσης της έκφρασης ενός γονιδίου τα 10-35DSBs ανά κύτταρο ή τα 200-1000SSBs ανά κύτταρο, για υγιή ανθρώπινα επιθηλιακά κύτταρα (τύπου MCF-10A⁽⁵⁶⁾) (52),(53)</sup>, πράγμα που για τα δικά μας αποτελέσματα παρατηρήθηκε κυρίως για ενεργότητα 1000000kBq/m² και χρόνους έκθεσης 1εβδομάδα και 1μήνα και οδήγησε σε απορροφούμενες δόσεις από 0,2Gy έως 1Gy, αυξάνοντας την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου (πχ.στα γεννητικά όργανα) από 1-3%. Στο σημείο αυτό θα πρέπει να τονίσουμε πως οι τιμές όπως 35DSBs ανά κύτταρο, παρατηρούνται κυρίως σύμφωνα με τη βιβλιογραφία για δόσεις ακτινοβολίας κοντά στο 1 Gy (πράγμα που συμπίπτει πλήρως με τα πειραματικά μας δεδομένα) και η υπέρβαση αυτών των τιμών αυξάνει δραματικά τον κίνδυνο όχι μόνο αλλοίωσης, αλλά και καταστροφής του κυττάρου. Αν και γνωρίζουμε πως οι περισσότερες βλάβες DSBs που δημιουργήθηκαν ύστερα από έκθεση σε ιοντίζουσες ακτινοβολίες επισκευάζονται εντός 24ωρών μετά την έκθεση, εντούτοις το 25% αυτών δεν επισκευάζεται σωστά και ένα 20% των κυττάρων που εκτέθηκαν σε δόσεις πάνω από 0,2Gy πεθαίνουν εντός 4 ημερών^{(54),(55)}. Οι σημαντικές αυτές βλάβες έχουν σαν αποτέλεσμα τη θανάτωση του κυττάρου ή την αποτροπή της αναπαραγωγής του. Για την μετατροπή των κυττάρων όμως σε καρκινικά απαιτείται οι βλάβες αυτές να αφήσουν ένα σταθερό και εν μέρει λειτουργικό κύτταρο που να είναι ικανό να πολλαπλασιάζεται και καθώς έχει επέλθει μια γενωμική αστάθεια να οδηγείται στην αύξηση του ποσοστού μεταλλάξεων για τις μελλοντικές γενιές κυττάρων ως την εκδήλωση καρκίνου.

Τέλος, είναι προφανές πως για υγιή κύτταρα (όπως θεωρήσαμε στην προσομοίωση μας) αναμένουμε λιγότερες αρχικές βλάβες από ότι στα καρκινικά κύτταρα. Έτσι αυτό που χρειαζόμαστε για την θεραπεία ενός ανθρώπου μετά από έκθεση σε ακτινοβολία που προκλήθηκε από ένα πυρηνικό ατύχημα είναι μία σχέση μεταξύ της απορροφούμενης δόσης και των βλαβών DNA.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

[1] Slack, J.M.W., et al., *Chapter 7 - Molecular Biology of the Cell*, in *Principles of Tissue Engineering (Fourth Edition)*. 2014, Academic Press: Boston. p. 127-145.

[2] Alberts, B., et al., *Essential cell biology, Second edition*. 2004: Garland Science.

[3] Β.Αλεπόρου-Μαρίνου, Α. Α,Βιολογία Θετικής Κατεύθυνσης Γ'τάξης Γενικού Λυκείου. Αθήνα: Οργανισμός Εκδόσεων Διδακτικών Βιβλίων(1999)

[4] https://el.wikipedia.org/wiki/DNA

[5] http://users.sch.gr/dgspanos/DNA/4.htm

[6] Cooper, G.M., *The Cell: A molecular approach*. 2nd edition ed. 2000: Sunderland (MA): Sinauer Associates

[7] Ευάγγελος Ν. Γαζής Ιοντίζουσες Ακτινοβολίες: Εφαρμογές στην Ιατρική και Βιολογία Εκδόσεις Παπασωτηρίου 2002

[8] https://el.wikipedia.org/wiki/<u>Φωτοηλεκτρικό_φαινόμενο</u>

[9] Τραχανάς Στέφανος, Κβαντομηχανική Ι,Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης(2009)

[10] http://nuclear.fis.ucm.es/webgrupo/labo/Lab Detector Gamma.html

[11] Σημειώσεις Γιώργου Τσιπολίτη (καθηγητή ΕΜΠ) στις Ιοντίζουσες Ακτινοβολίες(2014)

[12] Διπλωματική Εργασία Γιώργου Ελευθερίου (ΕΜΠ-2005) στη "Ραδιενεργό Διασπορά στη Λιμνοθάλασσα BURTINT" (Άγιοι Σαράντα, Αλβανία)

[13] http://users.sch.gr/xtsamis/OkosmosMas/Aktinovolies/Aktinovolies.htm

[14] Elgazzar, A.H. and N. Kazem, *Biological Effects of Ionizing Radiation*. The Pathophysiologic Basis of Nuclear Medicine, 2006.

[15] Prasad, N., Handbook of Radiobiology. CRC Press. Inc., 1984

[16] Κατσώρχης, Τ., Ειδικά θέματα βιολογίας, ed. Επτάλοφος. 1987

[17] Lett, J.T., Damage to cellular DNA from particulate radiations, the efficacy of its processing and the radiosensitivity of mammalian cells. Emphasis on DNA double strand breaks and chromatin breaks. Radiat Environ Biophys, 1992.

[18] Reactor Concepts Manual Biological Effects of Radiation, USNRC Technical Training Center 0603

[19] Georgakilas, A.G., Oxidative stress, DNA damage and repair in carcinogenesis: Have we established a connection? Cancer Lett., 2012. In press: p. doi: 10.1016/j.canlet.2012.03.032.

[20] Megumi HADA and Alexandros G. GEORGAKILAS (2008) Formation of Clustered DNA Damage after High-LET Irradiation: A Review

[21] Georgakilas, A.G., P. O'Neill, and R.D. Stewart, *Induction and repair of clustered DNA lesions: What do we know so far?* Rad Res, 2013. 180(1): p. 100-109.

[22] Georgakilas, A.G., *Processing of DNA damage clusters in human cells: Current status of knowledge*. Mol. Biosyst., 2008. 4: p. 30-35.

[23] Nikjoo, H., et al., *Computational approach for determing the spectrum of DNA damage induced by ionizing radiation*. Radiat. Res., 2001 p. 577-583.

[24] Διαλέξεις Αλέξανδρος Γ.Γεωργακίλας στις Βιολογικές επιπτώσεις Βλάβες DNA και επιδιορθωτικοί μηχανισμοί(ΕΜΠ,2014)

[25] <u>http://en.wikibooks.org/wiki/Radiation_Oncology/Radiobiology/DNA_Repair</u>

[26] Takata, M., et al., *Homologous recombination and non-homologous end-joining pathways of DNA double-strand break repair have overlapping roles in the maintenance of chromosomal integrity in vertebrate cells.* EMBO J, 1998. 17: p. 5497 - 5508.

[27] Staff, IAEA, AEN/NEA. International Nuclear and Radiological Events Scale Users' Manual, (2008 Edition)

[28] Prof. Dr. M.I. Al-Jarallah, 2nd Qatar International Trauma Care, Disaster and Emergency Medicine Conformance (2004)

[29] <u>http://www.world-nuclear.org/info/Safety-and-Security/Safety-of-</u> <u>Plants/Chernobyl-Accident/</u>

[30] Health effects of Chernobyl, IPPNW and GFS Report ,Dr. rer. nat. Sebastian Pflugbeil, Society for Radiation Protection Henrik Paulitz, IPPNW ,Dr. med. Angelika Claussen, IPPNW Prof. Dr. Inge Schmitz-Feuerhake, Society for Radiation Protection (2011)

[31] Διπλωματική Εργασία Slavica Ivanonic στη "Διασπορά καισίου και ιωδίου από το πυρηνικό ατύχημα της Φουκοσίμα", Τμήμα Ηλεκτρολόγων Μηχανικών και Μηχανικών Υπολογιστών ΑΠΘ (2012)

[32] IRSN(Institut de radioprotection et de surete nucleaire) Summary of the Fukushima accident's impact on the environment in Japan, one year after the accident (2012)

[33] The Fukushima Daiichi Accident Techical Volume 4 "Radiological Consequences",IAEA

[34] «Εισαγωγή στην Πυρηνική Φυσική», Π. Α. ΑΣΗΜΑΚΟΠΟΥΛΟΥ, Εκδόσεις Πανεπιστημίου Ιωαννίνων(2005)

[35] Colin Wessells "Cesium-137: A Deadly Hazard" (2012)

[36] PAG Manual Protective Action Guides and Planning Guidance for Radiological Incidents(2013)

[37] <u>http://www.ethorax.gr/assets/files/books/sexletidis/KEF.%2030%20(271-288).pdf</u>

[38] <u>https://irep.nci.nih.gov/radrat/model/inputs/</u>

[39] MCNP prmr, "An MCNP primer", J. K. Shultis, R. E. Faw

[40] MCNPX_2.5.0_Manual

[41] Διπλωματική Εργασία Καλαμαρά Αντιγόνη "Μέτρηση της ενεργού διατομής της αντίδρασης ²⁴¹Am (n, 2n) ²⁴⁰Am" (ΕΜΠ,2011)

[42] Διπλωματική Εργασία Σκουτελάκου Σταυρούλα "Διεξαγωγή Προσομοιώσεων MONTE CARLO και Δημιουργία Βάσης Δεδομένων για την Εκτίμηση Ελαχίστων Ραδιενεργών πηγών σε Σκραπ" (ΑΠΘ,2009)

[43] Dr Rob Stewart

[44] Reza Taleei and Hooshang Nikjoo1 (2003) The Non-homologous End-Joining (NHEJ) Pathway for the Repair of DNA Double-Strand Breaks: I. A Mathematical Model. Radiation Research 179, 530-539

[45] Rapid MCNP Simulation of DNA Double Strand Break (DSB) Relative Biological Effectiveness (RBE) for Photons, Neutrons, and Light Ions Robert D. Stewart, Seth W. Streitmatter, David C. Argento, Charles Kirkby, John T. Goorley, Greg Moffitt, Tatjana Jevremovic and George A. Sandison (2015)

[46] R.D. Stewart, V.K. Yu, A.G. Georgakilas, C. Koumenise, J.H. Park, D.J. Carlson, ffects of Radiation Quality and Oxygen on Cluster DNA Lesion and Cell Death, *Radiat. Res.***176**, 587-602 (2011)

[47] <u>http://www.pnnl.gov/main/publications/external/technical_reports/PNNL-15870Rev1.pdf</u>

[48] <u>http://www.vmcsoftware.com/</u>

[49] Διπλωματική Εργασία Πανδιάς Δημήτριος-Φίλιππος "Υπολογισμός των

απορροφούμενων δόσεων και των σύνθετων βλαβών DNA με προσομοιώσεις Visual Monte Carlo μετά από ολόσωμη έκθεση σε χαμηλές δόσεις ακτίνων γ από ¹³⁷Cs" (ΕΜΠ,2015)

[50] Genome-based, mechanism-driven computational modeling of risks ionizing radiation Nikjoo (2015-main)

[51] Dave C. Francisco a, Prakash Peddi a, Jessica M. Hair a, Brittany A. Flood a, Angela M. Cecil a, Peter T. Kalogerinis a, George Sigounas b, Alexandros G. Georgakilas (2008) Induction and processing of complex DNA damage in human breast cancer cells MCF-7 and nonmalignant MCF-10A cells. Free Radical Biology & Medicine 44, 558-569

[52] <u>http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK6555/</u>

- [53] http://www.pnas.org/content/100/9/5057.full.pdf
- [54] <u>https://en.wikipedia.org/wiki/Radiation-induced_cancer</u>
- [55] <u>http://neuro-oncology.oxfordjournals.org/content/16/10/1313.full</u>
- [56] <u>http://www.lgcstandards-atcc.org/products/all/CRL-10317.aspx?geo_country=gr</u>
ПАРАРТНМА А (MCNPX-GROUND SOURCE)

```
Cell CUlture Irradiation Geometry
C kpapado@otenet.gr
C October, 2015
С
C ***SECTION 1. CELL DEFINITION (define known universe)
   1 -1.00
1
                 -1 + 2 - 3
2
   1 -1.00
                 -1+3-4
                           $cell DNA (0.001 cm)
3
                 -1 + 4 - 5
   1 -1.00
4
   3 -1.520E-03
                    -6+7-8
   2 -1.205E-03
5
                    -99 #1 #2 #3 #4 $air
               +99
6
                        $void (kill region)
   0
C ***SECTION 2. SURFACE SPECIFICATION
1 CZ 30.000
                     $radius
2 PZ +20.200
                     $plane
3 PZ +75.000
                     $plane
С
4 PZ +75.001
                     $gonads
5 PZ +200.000
С
                     $radius
6 CZ 120.000
7 PZ -20.000
                     $plane
8 PZ +20.000
                     $plane
С
99 SO 250.000
                      $Universe
С
MODE PE
              -0.1118772 $ water
M1 1001.
   1002.
           -1.67841e-005 8016.
                                  -0.8859923 8017. -0.0003374803
   8018.
           -0.001776212
M2 7014.
              -0.755636 $ air
   8016.
             -0.231475 18000.
                                 -0.012889
M3 14000.
               -0.271183 $Si
   26000.
             -0.056283
                          $Fe
   12000.
             -0.013303
                          $Mg
   19000.
             -0.014327
                          $K
   20000.
             -0.051167
                          $Ca
   8016.
             -0.513713
                          $O
   11023.
             -0.006140
                          $Na
   13027.
             -0.068563
                          $Al
   22000.
             -0.004605
                          $Ti
   25055.
             -0.000716
                          $Mn
                    $electron importance by cell
IMP:E 1 1 1 1 1 0
                   $photon importance by cell
IMP:P 1 1 1 1 1 0
С
C -----Source definition-----
```

SDEF POS=0 0 0 CEL=4 AXS=0 0 1 ERG=D2 PAR=2 RAD=D1 EXT=D3
C Energy
SI2 L 0.662
C Normalized intensity
SP2 1
C
SI1 0 120
C
SI3 -20 20
F6:F 2
C Energy Bins (MeV)
E 1 00E-05 2 00E-05 3 00E-05 4 00E-05 5 00E-05 6 00E-05 7 00E-05 8 00E-05
0 00E 05 1 00E 04 2 00E 04 3 00E 04 4 00E 04 5 00E 05 7.00E 05 8.00E 05
8 ODE 04 0 ODE 04 1 ODE 03 2 ODE 03 3 ODE 03 4 ODE 03 5 ODE 03 6 ODE 03
7 ODE 02 8 ODE 02 0 ODE 02 1 ODE 02 1 10E 02 1 20E 02 1 20E 02 1 40E 02
1.50E 02 1.60E 02 1.70E 02 1.90E 02 1.00E 02 2.00E 02 2.10E 02 2.20E 02
1.50E-02 $1.00E-02$ $1.70E-02$ $1.60E-02$ $1.70E-02$ $2.00E-02$ $2.10E-02$ $2.20E-022 20E 02 2 40E 02 2 50E 02 2 60E 02 2 70E 02 2 90E 02 2 00E 02 2 00E 02$
2.50E-02 2.40E-02 2.50E-02 2.00E-02 2.70E-02 2.80E-02 2.90E-02 5.00E-02 2.10E 02 2.30E 02 2.30E 02 2.40E 02 2.50E 02 2.60E 02 2.70E 02 2.80E 02
3.10E-02 3.20E-02 3.30E-02 3.40E-02 3.50E-02 3.60E-02 3.70E-02 3.80E-02 2.00E 02 4.00E 02 4.10E 02 4.20E 02 4.20E 02 4.40E 02 4.50E 02 4.60E 02
3.90E-02 4.00E-02 4.10E-02 4.20E-02 4.30E-02 4.40E-02 4.50E-02 4.60E-02 4.70E 02 4.80E 02 4.00E 02 5 00E 02 5 10E 02 5 20E 02 5 20E 02 5 40E 02
4.70E-02 4.80E-02 4.90E-02 5.00E-02 5.10E-02 5.20E-02 5.30E-02 5.40E-02
5.50E-02 5.60E-02 5.70E-02 5.80E-02 5.90E-02 6.00E-02 6.10E-02 6.20E-02
6.30E-02 6.40E-02 6.50E-02 6.60E-02 6.70E-02 6.80E-02 6.90E-02 7.00E-02
7.10E-02 7.20E-02 7.30E-02 7.40E-02 7.50E-02 7.60E-02 7.70E-02 7.80E-02
7.90E-02 8.00E-02 8.10E-02 8.20E-02 8.30E-02 8.40E-02 8.50E-02 8.60E-02
8.70E-02 8.80E-02 8.90E-02 9.00E-02 9.10E-02 9.20E-02 9.30E-02 9.40E-02
9.50E-02 9.60E-02 9.70E-02 9.80E-02 9.90E-02 1.00E-01 1.01E-01 1.02E-01
1.03E-01 1.04E-01 1.05E-01 1.06E-01 1.07E-01 1.08E-01 1.09E-01 1.10E-01
1.11E-01 1.12E-01 1.13E-01 1.14E-01 1.15E-01 1.16E-01 1.17E-01 1.18E-01
1.19E-01 1.20E-01 1.21E-01 1.22E-01 1.23E-01 1.24E-01 1.25E-01 1.26E-01
1.27E-01 1.28E-01 1.29E-01 1.30E-01 1.31E-01 1.32E-01 1.33E-01 1.34E-01
1.35E-01 1.36E-01 1.37E-01 1.38E-01 1.39E-01 1.40E-01 1.41E-01 1.42E-01
1.43E-01 1.44E-01 1.45E-01 1.46E-01 1.47E-01 1.48E-01 1.49E-01 1.50E-01
1.51E-01 1.52E-01 1.53E-01 1.54E-01 1.55E-01 1.56E-01 1.57E-01 1.58E-01
1.59E-01 1.60E-01 1.61E-01 1.62E-01 1.63E-01 1.64E-01 1.65E-01 1.66E-01
1.67E-01 1.68E-01 1.69E-01 1.70E-01 1.71E-01 1.72E-01 1.73E-01 1.74E-01
1.75E-01 1.76E-01 1.77E-01 1.78E-01 1.79E-01 1.80E-01 1.81E-01 1.82E-01
1.83E-01 1.84E-01 1.85E-01 1.86E-01 1.87E-01 1.88E-01 1.89E-01 1.90E-01
1.91E-01 1.92E-01 1.93E-01 1.94E-01 1.95E-01 1.96E-01 1.97E-01 1.98E-01
1.99E-01 2.00E-01 2.01E-01 2.02E-01 2.03E-01 2.04E-01 2.05E-01 2.06E-01
2.07E-01 2.08E-01 2.09E-01 2.10E-01 2.11E-01 2.12E-01 2.13E-01 2.14E-01
2.15E-01 2.16E-01 2.17E-01 2.18E-01 2.19E-01 2.20E-01 2.21E-01 2.22E-01
2.23E-01 2.24E-01 2.25E-01 2.26E-01 2.27E-01 2.28E-01 2.29E-01 2.30E-01
2.31E-01 2.32E-01 2.33E-01 2.34E-01 2.35E-01 2.36E-01 2.37E-01 2.38E-01
2.39E-01 2.40E-01 2.41E-01 2.42E-01 2.43E-01 2.44E-01 2.45E-01 2.46E-01
2.47E-01 2.48E-01 2.49E-01 2.50E-01 2.51E-01 2.52E-01 2.53E-01 2.54E-01
2.55E-01 2.56E-01 2.57E-01 2.58E-01 2.59E-01 2.60E-01 2.61E-01 2.62E-01
2.63E-01 2.64E-01 2.65E-01 2.66E-01 2.67E-01 2.68E-01 2.69E-01 2.70E-01
2.71E-01 2.72E-01 2.73E-01 2.74E-01 2.75E-01 2.76E-01 2.77E-01 2.78E-01
2.79E-01 2.80E-01 2.81E-01 2.82E-01 2.83E-01 2.84E-01 2.85E-01 2.86E-01
2.87E-01 2.88E-01 2.89E-01 2.90E-01 2.91E-01 2.92E-01 2.93E-01 2.94E-01

2.95E-01 2.96E-01 2.97E-01 2.98E-01 2.99E-01 3.00E-01 3.05E-01 3.10E-01 3.15E-01 3.20E-01 3.25E-01 3.30E-01 3.35E-01 3.40E-01 3.45E-01 3.50E-01 3.55E-01 3.60E-01 3.65E-01 3.70E-01 3.75E-01 3.80E-01 3.85E-01 3.90E-01 3.95E-01 4.00E-01 4.05E-01 4.10E-01 4.15E-01 4.20E-01 4.25E-01 4.30E-01 4.35E-01 4.40E-01 4.45E-01 4.50E-01 4.55E-01 4.60E-01 4.65E-01 4.70E-01 4.75E-01 4.80E-01 4.85E-01 4.90E-01 4.95E-01 5.00E-01 5.05E-01 5.10E-01 5.15E-01 5.20E-01 5.25E-01 5.30E-01 5.35E-01 5.40E-01 5.45E-01 5.50E-01 5.55E-01 5.60E-01 5.65E-01 5.70E-01 5.75E-01 5.80E-01 5.85E-01 5.90E-01 5.95E-01 6.00E-01 6.05E-01 6.10E-01 6.15E-01 6.20E-01 6.25E-01 6.30E-01 6.35E-01 6.40E-01 6.45E-01 6.50E-01 6.55E-01 6.60E-01 6.65E-01 6.70E-01 6.75E-01 6.80E-01 6.85E-01 6.90E-01 6.95E-01 7.00E-01 7.05E-01 7.10E-01 7.15E-01 7.20E-01 7.25E-01 7.30E-01 7.35E-01 7.40E-01 7.45E-01 7.50E-01 7.55E-01 7.60E-01 7.65E-01 7.70E-01 7.75E-01 7.80E-01 7.85E-01 7.90E-01 7.95E-01 8.00E-01 8.05E-01 8.10E-01 8.15E-01 8.20E-01 8.25E-01 8.30E-01 8.35E-01 8.40E-01 8.45E-01 8.50E-01 8.55E-01 8.60E-01 8.65E-01 8.70E-01 8.75E-01 8.80E-01 8.85E-01 8.90E-01 8.95E-01 9.00E-01 9.05E-01 9.10E-01 9.15E-01 9.20E-01 9.25E-01 9.30E-01 9.35E-01 9.40E-01 9.45E-01 9.50E-01 9.55E-01 9.60E-01 9.65E-01 9.70E-01 9.75E-01 9.80E-01 9.85E-01 9.90E-01 9.95E-01 1.00E+00 1.05E+00 1.10E+00 1.15E+00 1.20E+00 1.25E+00 1.30E+00 1.35E+00 1.40E+00 1.45E+00 1.50E+00 1.55E+00 1.60E+00 1.65E+00 1.70E+00 1.75E+00 1.80E+00 1.85E+00 1.90E+00 1.95E+00 2.00E+00 2.05E+00 2.10E+00 2.15E+00 2.20E+00 2.25E+00 2.30E+00 2.35E+00 2.40E+00 2.45E+00 2.50E+00 2.55E+00 2.60E+00 2.65E+00 2.70E+00 2.75E+00 2.80E+00 2.85E+00 2.90E+00 2.95E+00 3.00E+00 3.05E+00 3.10E+00 3.15E+00 3.20E+00 3.25E+00 3.30E+00 3.35E+00 3.40E+00 3.45E+00 3.50E+00 3.55E+00 3.60E+00 3.65E+00 3.70E+00 3.75E+00 3.80E+00 3.85E+00 3.90E+00 3.95E+00 4.00E+00 4.05E+00 4.10E+00 4.15E+00 4.20E+00 4.25E+00 4.30E+00 4.35E+00 4.40E+00 4.45E+00 4.50E+00 4.55E+00 4.60E+00 4.65E+00 4.70E+00 4.75E+00 4.80E+00 4.85E+00 4.90E+00 4.95E+00 5.00E+00 5.05E+00 5.10E+00 5.15E+00 5.20E+00 5.25E+00 5.30E+00 5.35E+00 5.40E+00 5.45E+00 5.50E+00 5.55E+00 5.60E+00 5.65E+00 5.70E+00 5.75E+00 5.80E+00 5.85E+00 5.90E+00 5.95E+00 6.00E+00 6.05E+00 6.10E+00 6.15E+00 6.20E+00 6.25E+00 6.30E+00 6.35E+00 6.40E+00 6.45E+00 6.50E+00 6.55E+00 6.60E+00 6.65E+00 6.70E+00 6.75E+00 6.80E+00 6.85E+00 6.90E+00 6.95E+00 7.00E+00 7.05E+00 7.10E+00 7.15E+00 7.20E+00 7.25E+00 7.30E+00 7.35E+00 7.40E+00 7.45E+00 7.50E+00 7.55E+00 7.60E+00 7.65E+00 7.70E+00 7.75E+00 7.80E+00 7.85E+00 7.90E+00 7.95E+00 8.00E+00 8.05E+00 8.10E+00 8.15E+00 8.20E+00 8.25E+00 8.30E+00 8.35E+00 8.40E+00 8.45E+00 8.50E+00 8.55E+00 8.60E+00 8.65E+00 8.70E+00 8.75E+00 8.80E+00 8.85E+00 8.90E+00 8.95E+00 9.00E+00 9.05E+00 9.10E+00 9.15E+00 9.20E+00 9.25E+00 9.30E+00 9.35E+00 9.40E+00 9.45E+00 9.50E+00 9.55E+00 9.60E+00 9.65E+00 9.70E+00 9.75E+00 9.80E+00 9.85E+00 9.90E+00 9.95E+00 1.00E+01 1.01E+01

С

C NPS 1.0E+08 PRINT

ПАРАРТНМА В (ПАРАМЕТРОІ ТОУ MCDS)

CELL: DNA=6.4 ndia=5 cdia=10 WEM=1 SIMCON: nocs=3001 seed=987654321 RADX: PAR=e AD= (dose received from MCNPX in Gy) fn=Cs137.dat EVO2: pO2=10 m0=2.0 k=0.25 q=1000 r=2 DMSO: CONC=1 FNSD=0.75 CHMX=0.2 MCDS: fbl=0.25

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Γ(MCNPX-POINT SOURCE)

- c Created on: Wednesday, April 22, 2015 at 17:16
 - 1 2 -0.001225 -2 #2 \$ world
 - 2 1 -1 -1 \$cell anixneutis
 - 3 0 2 \$outside world
 - 1 rcc 30 0 0 0.001 0 0 10 \$anixneutis
 - 2 so 50 \$world

mode p e

m1 1001. -0.1118772 \$ water 1002 -1.67841e-005 8016. -0.8859923 8017. -0.0003374803 8018. -0.001776212 m2 7014. -0.755636 \$ air 8016. -0.231475 18000. -0.0128890 \$ 1, 3 1 1r imp:p 1 1r 0 \$ 1, 3 imp:e sdef pos=0 0 0 erg=d2 axs=1 0 0 par=2 Radius С Energies с si2 L 0.662 Normalized differential cross section (mb/Sr) => Pithanotita с sp2 1 f6:e 2 (f8:e 2) C Energy Bins (MeV) E0 1.00E-05 2.00E-05 3.00E-05 4.00E-05 5.00E-05 6.00E-05 7.00E-05 8.00E-05 9.00E-05 1.00E-04 2.00E-04 3.00E-04 4.00E-04 5.00E-04 6.00E-04 7.00E-04 8.00E-04 9.00E-04 1.00E-03 2.00E-03 3.00E-03 4.00E-03 5.00E-03 6.00E-03 7.00E-03 8.00E-03 9.00E-03 1.00E-02 1.10E-02 1.20E-02 1.30E-02 1.40E-02 1.50E-02 1.60E-02 1.70E-02 1.80E-02 1.90E-02 2.00E-02 2.10E-02 2.20E-02 2.30E-02 2.40E-02 2.50E-02 2.60E-02 2.70E-02 2.80E-02 2.90E-02 3.00E-02 3.10E-02 3.20E-02 3.30E-02 3.40E-02 3.50E-02 3.60E-02 3.70E-02 3.80E-02 3.90E-02 4.00E-02 4.10E-02 4.20E-02 4.30E-02 4.40E-02 4.50E-02 4.60E-02

5.50E-02 5.60E-02 5.70E-02 5.80E-02 5.90E-02 6.00E-02 6.10E-02 6.20E-02
6.30E-02 6.40E-02 6.50E-02 6.60E-02 6.70E-02 6.80E-02 6.90E-02 7.00E-02
7.10E-02 7.20E-02 7.30E-02 7.40E-02 7.50E-02 7.60E-02 7.70E-02 7.80E-02
7.90E-02 8.00E-02 8.10E-02 8.20E-02 8.30E-02 8.40E-02 8.50E-02 8.60E-02
8.70E-02 8.80E-02 8.90E-02 9.00E-02 9.10E-02 9.20E-02 9.30E-02 9.40E-02
9.50E-02 9.60E-02 9.70E-02 9.80E-02 9.90E-02 1.00E-01 1.01E-01 1.02E-01
1.03E-01 1.04E-01 1.05E-01 1.06E-01 1.07E-01 1.08E-01 1.09E-01 1.10E-01
1.11E-01 1.12E-01 1.13E-01 1.14E-01 1.15E-01 1.16E-01 1.17E-01 1.18E-01
1 19E-01 1 20E-01 1 21E-01 1 22E-01 1 23E-01 1 24E-01 1 25E-01 1 26E-01
1 27E-01 1 28E-01 1 29E-01 1 30E-01 1 31E-01 1 32E-01 1 33E-01 1 34E-01
1 35E-01 1 36E-01 1 37E-01 1 38E-01 1 39E-01 1 40E-01 1 41E-01 1 42E-01
1 43E-01 1 44E-01 1 45E-01 1 46E-01 1 47E-01 1 48E-01 1 49E-01 1 50E-01
1 51F-01 1 52F-01 1 53F-01 1 54F-01 1 55F-01 1 56F-01 1 57F-01 1 58F-01
1 59F-01 1 60F-01 1 61F-01 1 62F-01 1 63F-01 1 64F-01 1 65F-01 1 66F-01
1.67E-01 1.68E-01 1.69E-01 1.70E-01 1.71E-01 1.72E-01 1.73E-01 1.74E-01
1.75E-01 1.76E-01 1.77E-01 1.78E-01 1.79E-01 1.80E-01 1.81E-01 1.82E-01
1 83E 01 1 84E 01 1 85E 01 1 86E 01 1 87E 01 1 88E 01 1 80E 01 80E
1.01E 01 1.02E 01 1.02E 01 1.04E 01 1.05E 01 1
1.91E-01 1.92E-01 1.93E-01 1.94E-01 1.93E-01 1.90E-01 1.97E-01 1.98E-01 1.00E 01 2.00E 01 2.01E 01 2.02E 01 2.02E 01 2.04E 01 2.05E 01 2.06E 01
2.07E 01 2.00E 01 2.01E 01 2.02E 01 2.03E 01 2.04E 01 2.03E 01 2.00E 01 2.07E 01 2.08E 01 2.00E 01 2.10E 01 2.11E 01 2.12E 01 2.12E 01 2.14E 01
2.07E-01 2.08E-01 2.09E-01 2.10E-01 2.11E-01 2.12E-01 2.13E-01 2.14E-01
2.13E-01 2.10E-01 2.17E-01 2.18E-01 2.19E-01 2.20E-01 2.21E-01 2.22E-01 2.22E 01 2.24E 01 2.25E 01 2.24E 01 2.27E 01 2.29E 01 2.20E 01 2.20E 01
2.25E-01 2.24E-01 2.25E-01 2.20E-01 2.27E-01 2.28E-01 2.29E-01 2.30E-01
2.31E-01 2.32E-01 2.33E-01 2.34E-01 2.35E-01 2.30E-01 2.37E-01 2.38E-01
2.39E-01 2.40E-01 2.41E-01 2.42E-01 2.43E-01 2.44E-01 2.45E-01 2.46E-01
2.4/E-01 2.48E-01 2.49E-01 2.50E-01 2.51E-01 2.52E-01 2.53E-01 2.54E-01
2.55E-01 2.56E-01 2.57E-01 2.58E-01 2.59E-01 2.60E-01 2.61E-01 2.62E-01
2.63E-01 2.64E-01 2.65E-01 2.66E-01 2.67E-01 2.68E-01 2.69E-01 2.70E-01
2.71E-01 2.72E-01 2.73E-01 2.74E-01 2.75E-01 2.76E-01 2.77E-01 2.78E-01
2.79E-01 2.80E-01 2.81E-01 2.82E-01 2.83E-01 2.84E-01 2.85E-01 2.86E-01
2.87E-01 2.88E-01 2.89E-01 2.90E-01 2.91E-01 2.92E-01 2.93E-01 2.94E-01
2.95E-01 2.96E-01 2.97E-01 2.98E-01 2.99E-01 3.00E-01 3.05E-01
3.10E-01 3.15E-01 3.20E-01 3.25E-01 3.30E-01 3.35E-01 3.40E-01 3.45E-01
3.50E-01 3.55E-01 3.60E-01 3.65E-01 3.70E-01 3.75E-01 3.80E-01 3.85E-01
3.90E-01 3.95E-01 4.00E-01 4.05E-01 4.10E-01 4.15E-01 4.20E-01 4.25E-01
4.30E-01 4.35E-01 4.40E-01 4.45E-01 4.50E-01 4.55E-01 4.60E-01 4.65E-01
4.70E-01 4.75E-01 4.80E-01 4.85E-01 4.90E-01 4.95E-01 5.00E-01 5.05E-01
5.10E-01 5.15E-01 5.20E-01 5.25E-01 5.30E-01 5.35E-01 5.40E-01 5.45E-01
5.50E-01 5.55E-01 5.60E-01 5.65E-01 5.70E-01 5.75E-01 5.80E-01 5.85E-01
5.90E-01 5.95E-01 6.00E-01 6.05E-01 6.10E-01 6.15E-01 6.20E-01 6.25E-01
6.30E-01 6.35E-01 6.40E-01 6.45E-01 6.50E-01 6.55E-01 6.60E-01 6.65E-01
6.70E-01 6.75E-01 6.80E-01 6.85E-01 6.90E-01 6.95E-01 7.00E-01 7.05E-01
7.10E-01 7.15E-01 7.20E-01 7.25E-01 7.30E-01 7.35E-01 7.40E-01 7.45E-01
7.50E-01 7.55E-01 7.60E-01 7.65E-01 7.70E-01 7.75E-01 7.80E-01 7.85E-01
7.90E-01 7.95E-01 8.00E-01 8.05E-01 8.10E-01 8.15E-01 8.20E-01 8.25E-01
8.30E-01 8.35E-01 8.40E-01 8.45E-01 8.50E-01 8.55E-01 8.60E-01 8.65E-01
8.70E-01 8.75E-01 8.80E-01 8.85E-01 8.90E-01 8.95E-01 9.00E-01 9.05E-01
9.10E-01 9.15E-01 9.20E-01 9.25E-01 9.30E-01 9.35E-01 9.40E-01 9.45E-01
9.50E-01 9.55E-01 9.60E-01 9.65E-01 9.70E-01 9.75E-01 9.80E-01 9.85E-01
9.90E-01 9.95E-01 1.00E+00 1.05E+00 1.10E+00 1.15E+00 1.20E+00 1.25E+00

1.30E+00 1.35E+00 1.40E+00 1.45E+00 1.50E+00 1.55E+00 1.60E+00 1.65E+00 1.70E+00 1.75E+00 1.80E+00 1.85E+00 1.90E+00 1.95E+00 2.00E+00 2.05E+00 2.10E+00 2.15E+00 2.20E+00 2.25E+00 2.30E+00 2.35E+00 2.40E+00 2.45E+00 2.50E+00 2.55E+00 2.60E+00 2.65E+00 2.70E+00 2.75E+00 2.80E+00 2.85E+00 2.90E+00 2.95E+00 3.00E+00 3.05E+00 3.10E+00 3.15E+00 3.20E+00 3.25E+00 3.30E+00 3.35E+00 3.40E+00 3.45E+00 3.50E+00 3.55E+00 3.60E+00 3.65E+00 3.70E+00 3.75E+00 3.80E+00 3.85E+00 3.90E+00 3.95E+00 4.00E+00 4.05E+00 4.10E+00 4.15E+00 4.20E+00 4.25E+00 4.30E+00 4.35E+00 4.40E+00 4.45E+00 4.50E+00 4.55E+00 4.60E+00 4.65E+00 4.70E+00 4.75E+00 4.80E+00 4.85E+00 4.90E+00 4.95E+00 5.00E+00 5.05E+00 5.10E+00 5.15E+00 5.20E+00 5.25E+00 5.30E+00 5.35E+00 5.40E+00 5.45E+00 5.50E+00 5.55E+00 5.60E+00 5.65E+00 5.70E+00 5.75E+00 5.80E+00 5.85E+00 5.90E+00 5.95E+00 6.00E+00 6.05E+00 6.10E+00 6.15E+00 6.20E+00 6.25E+00 6.30E+00 6.35E+00 6.40E+00 6.45E+00 6.50E+00 6.55E+00 6.60E+00 6.65E+00 6.70E+00 6.75E+00 6.80E+00 6.85E+00 6.90E+00 6.95E+00 7.00E+00 7.05E+00 7.10E+00 7.15E+00 7.20E+00 7.25E+00 7.30E+00 7.35E+00 7.40E+00 7.45E+00 7.50E+00 7.55E+00 7.60E+00 7.65E+00 7.70E+00 7.75E+00 7.80E+00 7.85E+00 7.90E+00 7.95E+00 8.00E+00 8.05E+00 8.10E+00 8.15E+00 8.20E+00 8.25E+00 8.30E+00 8.35E+00 8.40E+00 8.45E+00 8.50E+00 8.55E+00 8.60E+00 8.65E+00 8.70E+00 8.75E+00 8.80E+00 8.85E+00 8.90E+00 8.95E+00 9.00E+00 9.05E+00 9.10E+00 9.15E+00 9.20E+00 9.25E+00 9.30E+00 9.35E+00 9.40E+00 9.45E+00 9.50E+00 9.55E+00 9.60E+00 9.65E+00 9.70E+00 9.75E+00 9.80E+00 9.85E+00 9.90E+00 9.95E+00 1.00E+01 1.01E+01 nps 100000000