

Akutt og kronisk stråleskade

Av Arne Bøyum

Arne Bøyum, forskar, dr.med. Forsvarets Forskningsinstitutt,
Avdeling for Miljøtoksikologi, 2007 Kjeller.

*Innlegg på seminar i Norsk Vannforening
1. oktober 1986.*

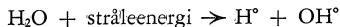
INNLEIING

Sidan 1945 har det vore bortimot 50 alvorlege ulykker i reaktorar eller med andre strålekjelder. Dette har ført til om lag 20 dødsfall og 50 tilfelle av alvorleg stråleskade. Desse tala vil vel synast små om ein til dømes tenkjer på at årleg er det meir enn 50 000 som missar livet i trafikken i USA. Nå vil vel somme meina at skadetala er i minste laget, og at ikkje alle ulykker har vore rapportert. Reaktorulukka i Tsjernobyl har til nå resultert i 31 dødsfall, og var nok ei kraftig påminning om kva som kan skje i det moderne samfunn. Dei akutte skadar er alvorlege nok, men særleg viktig blir omfanget av dei biologiske seinskadar. Det er mange usikre forhold i ei vurdering av langtids-effektar av ioniserande stråling. Såleis vil det meste av det vi meiner å vita om verknad av små stråledosar vera basert på ei litt usikker ekstrapolering ut frå skadar observert etter store dosar. Desse tinga vil bli nærare drøfta i denn artikkelen. Første delen vil summere ein del av vår kunnskap om akutt stråleskade, spesielt som fylgje av nøytronstråling og gammastråling. I siste delen vil ein så diskutera seinskadar og effekt av små dosar.

AKUTT STRÅLESKADE Energiabsorpsjon

Nøytroner og gammastrålar, så vel som alfa og beta-partiklar, er alle å rekna i gruppa ioniserande stråling. I det ligg det at energiabsorpsjonen fører til ionisering. Dette skjer på ulike måtar. Absorpsjonen av gammastråling skjer hovudsakleg ved at energien blir overført til ein baneelektron, og gammakvantet går dermed til grunne. Den energirike elektronen må forlata atomet, slik at restatomet blir positivt ionisert. For nøytroner skjer nedbremsing og energiabsorpsjon ved kollisjon med eller innfangning i atomkjernar. Den eksisterende kjerne kan så senda ut overskotsenergi i form av gammastrålar, betapartiklar, alfapartiklar eller protonar.

Alt dette som nå har skjedd i små brøkdeler av eit sekund kan så i sin tur ionisera ved tiltrekkjande eller fråstøytande krefter som påverkar elektronar. Når dette skjer i biologisk materiale med 70—80% vatn, så kan det via fleire mellomprodukt føra til at vatn spaltar seg i H og OH radikalar. Vi får då fylgjande bruttoformel:



Desse radikalane er særleg reaktive og kan framkalla skade ved å endra eller splitta livsviktige biokjemiske strukturar i cellene. I alt ser det ut til at meir enn 50% av stråleskaden i cellene kan tilskri-

vast slike indirekte mekanismar, medan resten er resultat av direkte energiavsetning i vitale molekyl.

Reparasjon av stråleskade

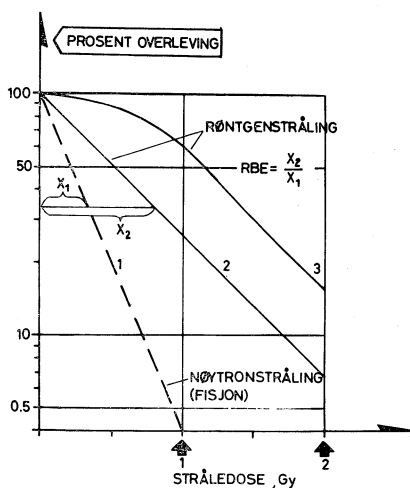
Det er skaden på arvestoffet (DNA) i kromosoma som er viktigast ved stråling. Cellene har eit svært effektivt system for reparasjon av slike skadar. Det er ei gruppe protein som kontinuerleg leitar langs DNA-tråden etter feil. Når feilen er funnen blir den skadde delen kutta ut og ein ny del syntetisert og sett på plass. Spontan oppstår det ca. 10^4 skadar per celle i døgnet. Til samanlikning vil ein dose på 10 milliGray (mGy) føra til 50—150 skadar per celle. For det enkelte individ vil graden av stråleskade vera sterkt avhengig av om reparasjonen fungerer godt. Dette er tydeleg demonstrert ved visse sjukdomar der cellene har dårleg reparasjonsevne. Såleis er pasientar med sjukdomen Xeroderma pigmentosum ekstremt sensitive for UV lys, og dei fleste dør av kreft før dei er 20 år gamle.

Stråletype. Relativ biologisk effekt

I biologisk arbeid er det vanlig å samanlikna effekten av nøytronar (partikkelstråling) med effekten av gammastråling, som er elektromagnetisk stråling av same slag som røntgenstråling. Vevsskaden ved gammastråling er betre kjent enn skaden ved nøytronstråling. Den absorberte stråledose (i Gray) gjev eit nokså eintydig uttrykk for den skade ein har å rekna med, og dei fleste resultat tyder på at denne er uavhengig av energien per gammakvante. For nøytronstråling varierer den biologiske skade med energien per nøytron, og same absorberte stråledose gjer ikkje alltid same skade. Ved kjernefysisk eksplosjon eller ved reaktorulukke vil det primært vera nøytronstråling og gammastråling i varierende

blanding. Det er viktig å kjenna dette blandingsforholdet, for å kunna ha ei meining om den biologiske skade. Det finst nå gode instrument for måling av dose, men i praksis er det vel slik at ein sjeldan har alle opplysingar som trengst når det gjeld dosenivå og energi.

Hovudregelen er at nøytronstrålar gjer større skade per Gy enn gammastråling. Den relative biologiske effekt (RBE) er eit mål for dette fenomenet. RBE er forholdstalet mellom den dose røntgenstråling (eller gammastråling) og den dose nøytronstråling som gjev same biologiske effekt. Dette er illustrert i Figur 1 som



Figur 1.

Overlevingskurver for humane beinmargceller etter dosar på 0—2 Gy med røntgenstråling (2) eller nøytronar (1) frå reaktor. Cellene vart dyrka i 14 dagar etter eksponering og overlevinga er rekna i prosent av ubestråla kontrollprover. Kurve 3 viser (teoretisk) overlevingskurve med skulder i det lågare doseområde, som uttrykk for delvis reparasjon av skaden. Den relative biologiske effekt (RBE) er definert som forholdstalet mellom den dose røntgenstråling og den dose nøytronstråling som gjev same biologiske effekt. RBE er her lik 2.5.

viser overlevingskurver (1 og 2) for humane beinmargsceller som er eksponerte for varierende dosar av røntgenstrålar, eller fisjonsnøytronar frå reaktor. RBE er den same for alle dosenivå og verdien er større enn 1. Kurve 3 viser overlevingskurve med skulder i det lågare doseområdet, og deretter eksponentielt fall. Dette ser ein ofte for gammastråling. Tolkninga er at ved små dosar kan cellene langt på veg reparera skaden framkalla ved gammastråling, medan dette i mindre grad er tilfelle ved nøytronstråling. I denne situasjonen må ein såleis bestemma RBE for kvart enkelt dose-nivå. Den vil vera relativt stor ved små dosar, og minkar og går mot ein konstant verdi ettersom dosen aukar.

Når nøytrondosen (Gy) er kjent, kan ein ved hjelp av RBE omforma den til den dose av gammastråling som i biologisk forstand har same verknad:

Omforma dose = (dose av nøytronstråling) x RBE.

Ein brukar nemninga Sievert (Sv) for denne omforma dosen. RBE varierer for ulike typar vev, for det meste mellom 1 og 5, men kan vera større. Tabell 1 viser RBE for ulike typar nøytronstråling, be-

stemt ved dyrking av humane beinmargsceller (1). For fisjonsnøytronar (reaktor) er verdien 2.5. For monoenergetiske nøytronar minkar RBE med aukande energi — med andre ord gjer lågenergetiske nøytronar større skade enn nøytronar med høg energi.

Den biologiske verknad av ioniserande stråling

Når ein kjenner stråledose og RBE, så har ein eit grunnlag for å vurdera skaden. I den omtale som nå fylgjer vil dosen bli rekna som gammastråling målt i Gy (= Sv).

Celleskade

Ioniserande stråling kan ha ein direkte giftverknad på same måte som varme, kjemiske stoff o.l. I første omgang kan cellene sjå normale ut, men innan timar kan dei svulma opp eller skrumpa, og går så kanskje til grunne og løyser seg opp i småbitar.

Ved mindre dosar som ikkje direkte fører til celledød, er det skaden på arvestoffet (DNA) som er viktigast. Dette har

Tabell 1

Relativ biologisk effekt (RBE) ved ulike type nøytronstråling

Fisjons- nøytronar	Monoenergetiske nøytronar (Akselerator)		
	0.44 MeV	6 MeV	15 MeV
2.5	3.9	1.9	1.6

Relativ biologisk effekt for fisjonsnøytronar (reaktor) og monoenergetiske nøytronar med ulik energi (Mega electron volt), bestemt ved dyrking av humane beinmargceller. Den biologiske skade av nøytronar blei samanlikna med skaden ved røntgenstråling.

fleire årsaker. Den høge molekylvekta av DNA-tråden (ca. 10^{11}) hjå mennesket gjer den til ein solid blink for direkte og indirekte effekt av ioniserande stråling. Til samanlikning har proteina til vanleg molekylvekt i området 10^4 til 10^6 . Dessutan finst det i meste fall to utgåver av same kromosompar, slik at om skaden ikkje let seg reparera så er det uomgjengeleg at ein del av arvestoffet har gått tapt. Proteinmolekyla kan nok også bli skada, men dei finst i mange kopiar, og om arvestoffet som kodar for dette proteinet er intakt, så kan dei produserast på ny.

Skaden på arvestoffet kan vera spalting eller kjemisk forandring av DNA. Der- som skaden ikkje blir reparert kan dette ha mange slags fylgjer. Cellefunksjonen kan bli nedsett eller endrast i uheldig retning. Mest påfallende er kanskje verknaden på celler som normalt er i deling, til dømes beinmargceller eller celler i slimhinner. Delinga kan heilt eller delvis stansa opp. Celler som overlever kan vera endra slik at dei overfører feilmeldingar til etterfylgjande cellegenerasjonar. Dette kan vera til skade for individet sjølv (kronisk stråle- skade, kreft), eller for eterkomarane.

Vevskade. Overleving.

For menneske kjenner vi ikkje heilt nøye den dødelige dose, men sikkert er det at svært få vil overleva ein dose på 6 Gy. LD_{50} (lethal dose 50), den dose som fører til at 50% av individa i ei stråleeksponert gruppe dør, er truleg i området 3.5 til 4.5 Gy.

Det kan vera rimeleg å nemna 3 typar vevskade spesielt, nemlig skade på beinmarg, mage—tarm, og sentralnervesystem:

Beinmargsskade: Allslags vev kan bli skada av ioniserande stråling, men det er først og fremst energiabsorpsjonen i bein-

margen som avgjer om individet skal overleva ein stor stråledose. Blodcellene blir produserte ved celledeling i beinmargen, og strøymer så ut i blodet. Viktigast i denne samanheng er dei kvite blodcellene (granulocyttar) og blodplatene. Granulocyttane er frontsoldatar i vårt konstante vern mot infeksjon, ved at dei tek livet av farlege bakteriar. Dei lever berre ca. 10 timar i blodet, slik at det krevst ei kontinuerleg nyforsyning ($1-2 \times 10^6$ /sekund) frå margen. Når produksjonen i margen stoggar, så kan ein for ei stund tæra på den reserve som finst der. Etter ei tid, som avhengig av stråledosen kan variera frå 6—7 til 30—40 dagar, kan granulocyttallet i blodet koma under ei kritisk grense med livstruande infeksjonar som fylgje. Ioniserande stråling kan også skada blodplateproduksjonen. Blodplatene har som hovudoppgåve å hindra bløding. Etter bestråling minskar platetalet stort sett parallelt med granulocyttane, og når det kjem under den kritiske grense, kan resultatet vera store indre blødingar. Produksjonen av erythrocyttar (= raude blodceller) kan også stansa opp, men dette har ingen alvorlege konsekvensar i første omgang. Ein del pasientar med beinmargsskade kan bergast ved isolasjon, antibiotika, blodtransfusjonar o.s.v. Ved store dosar i området 4—12 Gy kan det vera aktuelt med beinmargstranplantasjon. Målet med det er å at dei overførte stamcellene slår seg ned i mottakarens beinmarg og etter ei tid produserer alle slags blodceller. Etter ulukka i Tsjernobyl vart det utført ca. 20 slike transplantasjonar på pasientar som hadde fått ein dose 5 Gy eller meir. Etter alt å døma var ikkje resultatane særleg gode, delvis fordi pasientane hadde alvorlege brannskadar i tillegg til beinmargsskaden.

Mage-tarm: Verknaden på tarmen er og svært viktig. Tarmcellene deler seg ofte,

kanskje ein gong i døgn, og når så celle- delinga blir seinka eller stansar, kan tarm- slimhinna etterkvart bli heilt eller delvis øydelagd. Dette kan føra til alvorlege in- feksjonar i tarmen (diarre), fordi bakteriar lett kan trengja inn, og fordi dei naturlege forsvarsmekanismer som kroppen elles rår over også er sette ut av funksjon. Dosar på 1—3 Gy gjev kvalme og brekningar. Varer dette meir enn 6—12 timar er det teikn på stor dose. Stor tarmskade ser ein særleg etter dosar på 8—9 Gy eller meir.

Sentralnervesystemet: Ved store dosar, 50 Gy eller meir, vil sentralnervesystemet bryta saman, og det kan ytra seg med kramper og medvitstap. Mindre dosar enn dette kan også ha ein klar effekt. Såleis viser forsøk med aper at innlærte funksjonar kan gå tapt straks etter ein dose på 9 Gy.

KRONISK STRÅLESKADE

Kronisk stråleskade kan vera resultat av ein enkelt stor dose eller av mange små dosar. Generelt er det vanskeleg å vurdere effekten av små dosar. Av statistiske grun- nar krevst det store forsøksgrupper og lang observasjonstid. Grundige analysar av per- sonell i kjernekraftindustri (2), som har vore utsette for dosar ein del over gjenom- snittet, har ikkje kunna påvisa sikre skadar.

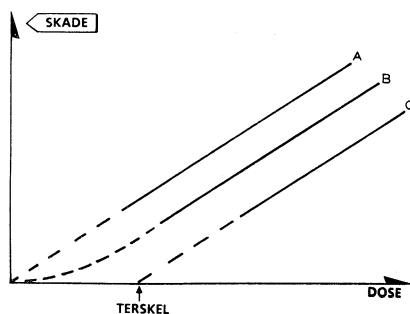
Vi er dagleg utsette for bakgrunnstråling som utgjer 2 til 6 mSv per år. Dette er tildels stråling frå verdensrommet, og frå radioaktive isotopar i miljøet. Visse stader i India og Brasil har opptil 10 gonger høgre bakgrunnstråling enn det som er mest vanleg.

Det meste av vår kunnskap om sein- skade ved låge dosar skriv seg frå:

- ekstrapolering frå dyreforsøk
- bestråling av pasientar som ledd i be- handling
- undersøking av radiologar

— menneske som har vore utsette for strå- ling ved ulukke.

Diskusjonen om terskelverdi er viktig i denne samanheng. Som illustrert i Figur 2 (C), så kan det vera at dosar under ein viss terskelverdi er uskadelege. Eit anna alternativ (B) er at små dosar relativt sett er mindre skadelege enn store dosar. Visse observasjonar kan tyda på at så er tilfelle (Figur 1, kurve 3), men det har ikkje vore råd å prova at det alltid er slik. Som konsekvens av det er det modell A som er vanleg brukt. Den seier at at små dosar relativt sett er like skadeleg som store dosar. Når ein så kjenner effekten av ein stor dose, så kan ein lettvindt rekna seg til resultatet av ein liten dose. Ein bør nok likevel ha i minne at modellen kanskje ikkje er heilt korrekt.



Figur 2.

Finst det ein terskelverdi for stråleskade? Denne figuren illustrerer ulike alternativ. Kurve C viser døme på terskel. I det ligg det at ved små dosar så blir skaden fullt ut reparert, og at dosen må opp på eit visst nivå før skade kan registrerast. Kurve B viser døme på at små dosar relativt sett skadar mindre enn store dosar, ved at ska- den blir delvis reparert. Det finst halde- punkt for at dette er tilfelle i visse høve, men ikkje alltid. Kurve A representerer den modellen som nå er brukt, som seier at små dosar relativt sett er like skadelege som store dosar.

Skadane etter ein stor eingongsdose er påfallande og etter ei tid er det klar auke av kreft og levkemi. Sterilitet er vanleg, særleg hjå menn, heilt ned til dosar på 0.3 Gy. Reproduksjonsevna kan koma igjen heilt opp til dosar på 2—3 Gy, om enn først etter fleire år. Menneske som har overlevd ein stor dose vil ofte klaga over nedsett arbeidsevne og tiltaksløst.

Det er vanleg å diskutera samanhengen mellom levetidsforkorting og stråledose. Utgangspunktet kan då vera fylgjande:

Årsaker til levetidsforkorting (LTK)

1. Kreft, levkemi
2. Andre sjukdomar (nyresjukdom)
3. Tidleg aldring.

Dyreforsøk

For ein enkelt stråledose er det i forsøk med myser ein klar samheng mellom prosentvis LTK (= y) og dose av gammastråling,

$$y = 5 \times \text{dose, der dosen er i Gy}$$

Ut frå dette vil 1 Gy forkorta levetida med 5%. LTK for nøytronstråling kan ikkje tilpassast ei tilsvarende likning. Effektiviteten er størst i området opptil 2 Gy, deretter flatar kurva av. LTK viser relativt bra tilpassing til funksjonen,

$$y = 18 \sqrt{\text{dose}}$$

Det ser ut til at mesteparten av LTK kan forklarast ved auke av kreft. Ved dosar på 3 Gy eller meir ser ein ofte nyreskade. Ein enkelt stråledose kan framkalla visse aldringsfenomen så som grått hår eller grå stær, men det er ikkje dermed sagt at aldringsprosessen går raskare i alle organ. Store dosar kan føra til forandringar som reduserer blodsirkulasjonen, og den totale effekt på organismen kan nok då minna om aldersforandringar.

For kronisk (dagleg) bestråling synest det å vera ein lineær relasjon mellom prosentvis LTK og akkumulert dose, kanskje opp til ein total dose på 20—30 Gy av gammastråling. Tilsynelatande krevst det ein minstdose på 10 mGy per dag for å kunna måla TLK etter 20—24 månader (mus). Daglege dosar på 60—120 mGy er særleg kreftfremkallande. Ved høgre dosar dør dyra i større grad av andre sjukdomar. Det finst visse haldepunkt for at kronisk bestråling påskundar aldersprosessen i større grad enn ein stor enkelt-dose.

Seinskade hjå menneske.

Det finst ingen brukeleg modell for å nytta resultat frå dyreforsøk på humant materiale. Dei kan vel i beste fall tena som ei rettesnor. Det er likevel påfallande at den dose (ca. 1 Gy) som gjev målbar auke av kreft er den same for menneske og mus.

Atombombeeksplosjonar

I 1954 var det ein prøveeksplosjon på øya Bikini (Marshall Islands) i Stillehavet. Bomba på 17 megatonn eksploderte frå eit tårn, og masse støv kom med i varmekula. Eit brått skifte i vindretning førde den radioaktive skya inn over nærliggjande øyar. Nedfallet starta etter 4—6 timar ved Rongelap (160 km) og etter 22 timar ved Utrik (500 km). Øyfolket vart evakuerte dei første to dagane og hadde då fått gammadosar på 0.14 til 1.75 Gy. I tillegg var der massiv betastråling, kanskje opptil 20 Gy, og dette resulterte i mange forbrenningar. Det var mykje radioaktivt jod i nedfallet og opptaket i skjoldbruskkjertelen varierte truleg frå 2 til 14 Gy (Rongelap). Av seinskader kan nemnast at 5 av 19 barn eksponert før 10 års alder viste seinka vekst. I 1974 fann ein at 29 av 86 stråleeksponerte på ymse vis hadde sjuk-

dom i skjoldbruskkjertelen, for det meste knutar, men også kreft (3 tilfelle). Mange hadde nedsett funksjon. — Kromosomfeil i blodceller kunne påvisast 20 år etter ulukka.

Atombombeeksplasjonane i Japan 1945.

Ca. 115 000 menneske døydde, anten straks eller innan dei første vekene etter bombinga. Av desse var det kanskje 5—15% som døydde av stråleskade.

Det var elles heilt klare effektar på barnet ved bestråling dei første 4 månader av svangerskapet. Det var auka abortfrekvens. Ein registrerte nedsett fødselvekt og fleire medfødte misdanningar enn normalt. Etterkvart observerte ein tydeleg vekstseinking og klar auke av mentalt retarderte barn. Ut frå desse og andre undersøkingar har det kome framlegg om at svangerskapet bør avbrytast etter ein dose 0.1 Gy eller meir.

Det har vore lagt ned eit stort arbeid for å registrera seinskader, spesielt blant vel 80 000 (3) overlevande der ein meiner å ha relativt sikre opplysningar om stråledose. Ein har også regelmessig undersøkt ca. 70 000 barn av desse overlevande. Bakgrunns materialet er gjeve i Tabell 2. Tabell 3 viser venta og observerte dødsfall av levkemi og kreft for perioden 1950—1978. Levkemittilfella oppstod tidlegare enn kreft og hadde ein topp i perioden 1950—54. Andre kreftformer har auka den seinare tid og undersøkinga er ennå ikkje avslutta. Vi kan merka oss at det er færre levkemittilfelle enn venta i doseområdet under 0.1 Gy. Ein viss seleksjon kan ha skjedd ved at tidsperioden opptil 1950 er utelate, men dette kan knapt forklara denne skilnaden. Undersøkinga viser elles at det er tydeleg risikoauke for levkemi og kreft ved dosar på 1 Gy (= 100 cGy = 1 Sv = 100 rad) eller meir.

Seinskade etter små dosar.

Som tidlegare nemnt har det vore vanskeleg å direkte påvisa skadar etter små dosar (2). Det vanlege er å ekstrapolera ut frå skadar etter store dosar (Figur 2, A), ved å rekna med at når 1000 mGy gjev N dødsfall av kreft, så vil 1 mGy resultera i N/1000 dødsfall. Sjølv med eit veldefinert utgangspunkt, så har observasjonane frå Japan og andre stader gjeve svært ulike resultat. Oppgåve over ekstra dødsfall av kreft varierer frå 10 til 80 totalt per 1 mGy(mSv) per 10^6 personar, kanskje med 20 som eit rimeleg tal. Tsjernobyl ulukka vil gje ein tilleggsdose på 0.2 mSv første året, og dette svarar til 3—4% av vanleg dose av bakgrunnstråling. I alt skulle dette føra til ca. 16 ekstra dødsfall av kreft i Norge. Til samanlikning er det ca. 16 000 nye krefttilfelle per år.

Genetiske skadar

Arvestoffet blir skada i stor grad av ioniserande stråling. Ein har påvist kromosomfeil i blodceller ned til dosar på 0.1 Gy. Spørsmålet er så om slike skadar kan overførast til neste generasjonar. Ved undersøking av helsetilstanden hjå avkom etter stråleskada individ har ein ikkje kunna påvisa overføring av skade. Det er vel også mange ting som skal klaffa for at det skal skje. Kjønnscellene må vera påførde ein skade som ikkje er verre enn at dei overlever og framleis er fertile. Nå er det vel rimeleg at stråleskada kjønnsceller er sterile i større grad enn uskada celler. Det kan og vera at begge kjønnscellene må vera skada for at skaden skal slå ut hjå avkomet. Alt i alt er det vel likevel ikkje heldig med aukande skade på arvemassen, sjølv om det statistisk er vanskeleg å påvisa uheldige konsekvensar av dette.

Tabell 2

Stråledosar for overlevande i Hiroshima og Nagasaki

Totalt	Stråledose (cGy)							
	0	1-9	0-49	50-99	100- 199	200-299	300-399	>400
79857	31857	23221	14815	4141	3143	1420	641	889

Blant dei overlevande etter atombombeeksplosjonane i Japan i 1945 har ein relativt sikre opplysingar om stråledose for ca 80 000 personar. Tabellen viser fordeling av individ i dei ulike doseområda. Dosar i cGy= Gy/100.

Tabell 3

Talet på observerte og venta dødsfall av levkemi og kreft

	Total	Dose (cGy)							
		0	1-9	10-49	50-99	100-199	200-299	300-399	>400
<u>Levkemi</u>									
obs	180	46	24	33	11	17	16	12	21
venta		72	52	34	10	7	3	1.4	2
<u>Kreft</u>									
obs	4576	1770	1224	891	259	205	108	43	76
venta		1848	1273	872	254	177	73	33	47

Tabellen viser observerte og venta tilfelle av dødsfall etter atombombeeksplosjonane i Hiroshima og Nagasaki for perioden 1950-1978. Dose cGy= Gy/100.

SAMANDRAG

Skaden på arvestoffet i cellene er avgjerdande når det gjeld overleving etter ein stor stråledose. Mest kritisk er skade på celler som deler seg ofte, spesielt beinmargcellene. Om dosen er stor nok vil produksjonen av kvite blodceller og blodplater i beinmargen stansa opp. Etter ei tid, som

avhengig av dosen varierer frå 6—7 til 30 dagar, kan granulocyttalet og platetalet i blodet koma under ei kritisk grense, med livstruande infeksjonar og blødingar som fylgje. Vi reknar at 5—6 Gy er ein sikker dødelig dose, og at 50% overlever ein dose på 3.5—4.5 Gy.

Det har ikkje vore råd å direkte påvisa

seinskader etter små dosar. Ein vanske i den samanheng er at det av statistiske grunnar krevst svært store menneskegrupper og lang observasjonstid for å påvisa ein effekt. Modellen vi brukar er likevel at små stråledosar relativt sett er like skadelege som store dosar. Sikker auke av kreft kan påvisast etter ein enkeltdose på 1 Gy, og

dette gjeld både for mus og menneske. Ved ekstrapolering finn ein at ein dose på 1 mGy (mSv) i alt vil føra til ca. 20 tilleggsdødsfall av kreft per 1 million menneske. Slik sett vil nedfallet i første året etter Tsjernobyl i alt resultera i ca. 16 dødsfall her i landet.

LITTERATUR

1. Bøyum, A., Carsten A. L., Chikkappa, G., Cook, L., Bullis, J., Honikel, L. & Cronkite, E. P. The r.b.e. of different-energy neutrons as determined by human bone-marrow cell culture techniques. *Int. J. Radiat. Biol.* 34: 201—212, 1978.
2. Smith, P. G. & Douglas, A. J. Mortality of workers at the Sellafield plant of British nuclear fuels. *Brit. Med. J.* 293: 845—854, 1986.
3. Kato, H. & Schull, W. J. Studies of the mortality of A-bomb survivors. 7. Mortality, 1950—1978: Part I. Cancer mortality. *Rad. Res.* 90: 395—432, 1982.