

ROZDZIAŁ IV. DZIAŁANIE PROMIENIOWANIA JONIZUJĄCEGO NA ORGANIZMY. RYZYKO ZWIĄZANE Z PROMIENIOWANIEM¹

4.1 Skutki działania promieniowania jonizującego

Skutek biologiczny promieniowania jonizującego zależy w sposób naturalny od wielkości dawki i rodzaju promieniowania. Ponadto jednak zależy on od:

- warunków napromienienia, a więc
 - mocy dawki,
 - sposobu frakcjonowania,
 - masy napromienianych tkanek,
 - rodzaju napromienianych narządów (w szczególności krytycznych), a także
 - natlenowania tkanek
- cech biologicznych ustroju

Wpływ wymienionych czynników opisujemy kolejno niżej, bez odwoływania się jeszcze do działania promieniowania jonizującego na komórkę, które omówimy w następnym paragrafie.

Moc dawki:

Tempo absorbowania energii promieniowania jonizującego ma istotny wpływ na skutki biologiczne z tego względu, że organizm reperuje uszkodzenia komórki w skończonym czasie. Przy dużych mocach dawek tempo tworzenia uszkodzeń jest odpowiednio duże, a więc możliwość efektywnej reperfacji uszkodzeń zmniejsza się.

Frakcjonowanie dawki:

Organizm łatwiej toleruje dawkę rozłożoną na kilka frakcji, podawanych w odpowiednich odstępach czasu. Jest to naturalną konsekwencją niezbędnego czasu potrzebnego na naprawę uszkodzeń radiacyjnych.

¹ W rozdziale tym wykorzystano częściowo prace L.Dobrzyński, W.Trojanowski, Raport Nr 15, Dział Szkolenia i Doradztwa IPJ, Świerk (2002) oraz L.Dobrzyński, Postępy Techniki Jądrowej, 3 (2001)14; podziękowania należą się płk. prof. dr hab.n.med. Markowi Janiakowi za konsultację oraz życzliwe i szczegółowe skomentowanie tekstu rozdziału.

Istotność masy tkanek:

Napromienianie dużej masy tkanek przynosi wyraźniejsze ogólnoustrojowe efekty niż skupienie całej energii promieniowania na izolowanej części ciała;

- Możliwym efektem pozytywnym jest zwiększenie odporności organizmu;
- Możliwym efektem negatywnym jest tworzenie się w organizmie substancji szkodliwych (np. histaminy) w ilości proporcjonalnej do masy tkanek.

Narządy krytyczne:

Osłonięcie lub napromienienie *narządów krytycznych* (a więc w danej procedurze najbardziej narażonych na negatywne skutki napromienienia) ma zasadnicze znaczenie dla zwiększenia lub zmniejszenia szansy przeżycia napromieniowanego osobnika.

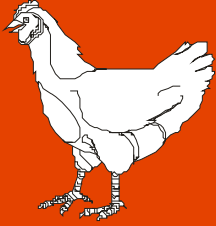
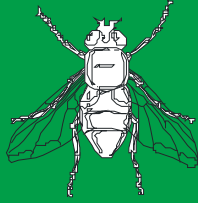
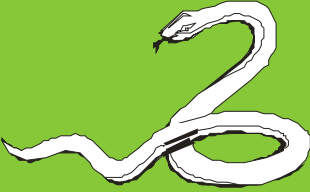
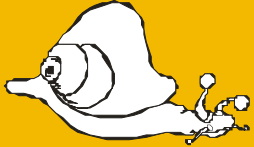
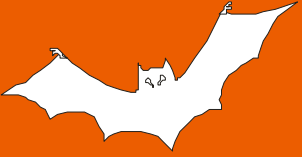
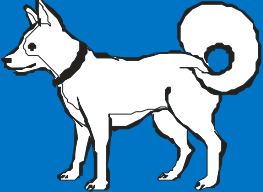
Natlenowanie tkanek:

Bogate unaczynienie, to lepsze zaopatrzenie w tlen i zwiększenie promienioczułości. W centrum guza nowotworowego zawartość tlenu jest na ogół niższa, co pociąga za sobą obniżoną radioczułość (tzw. *efekt tlenowy*). Oznacza to, że przy napromienieniu dawka, która może zabić zdrową komórkę, może być zbyt niska dla zabicia komórki rakowej w centrum guza. Stąd też w terapii nowotworów trzeba stosować specjalne metody zwiększania radioczułości komórek nowotworowych. Frakcjonowanie dawki jest jedną z nich, gdyż w każdej kolejnej frakcji niszczone są komórki zewnętrzne, bogatsze w tlen. Stwarza to dla komórek uboższych w tlen możliwość zaabsorbowania większej porcji tego gazu. Problem tlenowy jest mniejszy jeśli korzysta się z promieniowania o wysokim LET².

Wrażliwość na promieniowanie (radioczułość) jest zarówno osobnicza, jak gatunkowa. Obie są bardzo zróżnicowane. Przedstawiciele niższych grup taksonomicznych są z reguły bardziej odporni. Typowe wielkości dawek, po których 50% populacji wymiera w ciągu 30 dni (oznacza się je³ LD_{50/30} lub LD₃₀⁵⁰) dla różnych organizmów pokazuje rys. 4.1 i niezależnie Tab. 4.1.

² Od ang. *Linear Energy Transfer* – liniowy przekaz energii: porcja energii przekazywana przez cząstkę naładowaną w bezpośredniej bliskości swego toru na jednostkę długości ($-dE_{\text{lok}}/dx$)

³ LD – od ang. *Lethal Dose* – dawka śmiertelna

 5 000	 10
 1 000	 8,5
 1 000	 8
 800	 5
 200	 2,5 - 3
 150	 2,5

Rys. 4.1 Średnie dawki śmiertelne LD50/30 [w Sv]

Tab. 4.1 Typowe wartości dawek śmiertelnych dla różnych organizmów

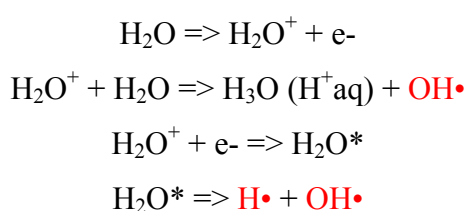
Rodzaj	Dawki
Ssaki	2-14
Ryby	7-60
Skorupiaki	12-210
Rośliny wyższe	6-760
Mięczaki	6-760
Owady	18-2810
Pierwotniaki	95-5400
Głony, mchy, porosty	40-9800
Bakterie	60-9500
Wirusy	170-10000

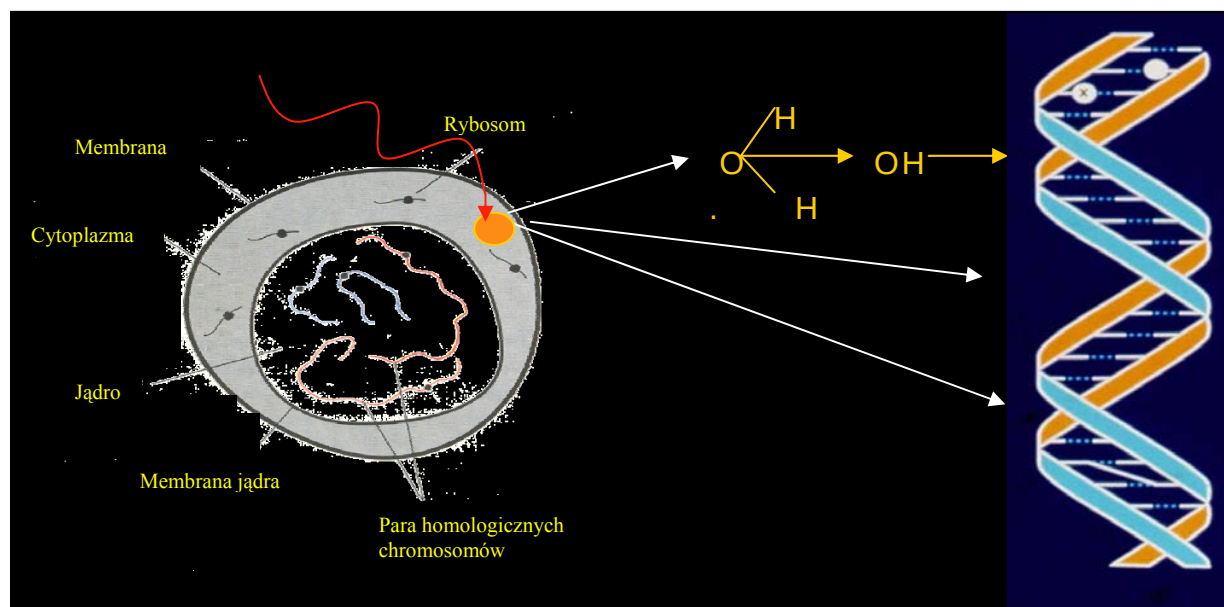
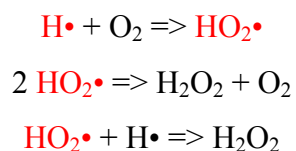
4.2 Działanie promieniowania na komórkę

Omawianie skutków działania promieniowania jonizującego na organizm warto zacząć od pobieżnego przeglądu efektów wywoływanych przez promieniowanie wewnątrz komórki. Możemy tu obserwować:

- Brak reakcji,
- Przejściowe zmiany czynnościowe lub morfologiczne,
- Zmiany trwałe oraz
- Śmierć nekrotyczną komórki w wyniku uszkodzeń błony komórkowej lub samobójczą śmierć komórki, zwaną *apoptozą*.

Podstawowym mechanizmem tworzących się w komórce uszkodzeń jest powstanie pod wpływem promieniowania jonizującego wolnych rodników, a więc chemicznie agresywnych cząsteczek, które mogą uszkadzać DNA i inne makromolekuły (np. lipidy) ważne dla życia komórki, patrz rys. 4.2. Typowe reakcje, w których tworzą się wolne rodniki, to:





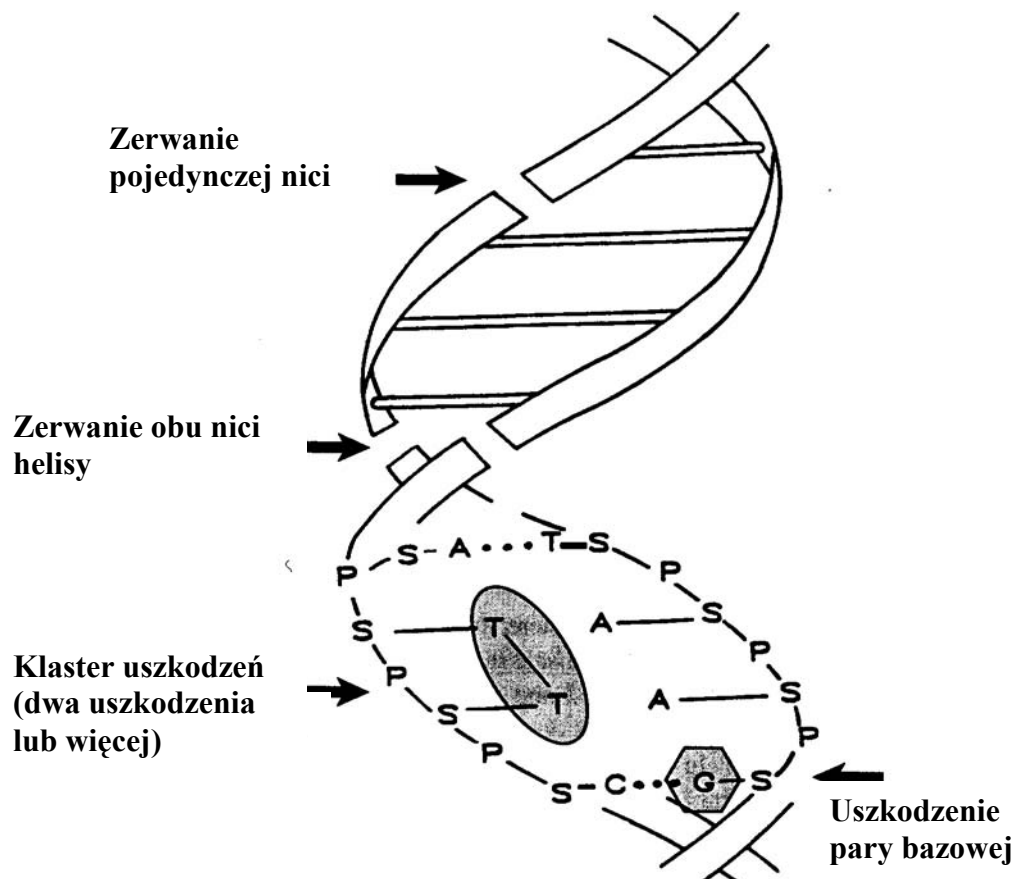
Rys. 4.2 Promieniowanie jonizujące może wywołać w komórce (z lewej strony) tworzenie wolnych rodników, a te mogą uszkadzać DNA komórki (schematycznie z prawej strony rysunku).

Uszkodzenia DNA (rys. 4.3), mogą z kolei polegać na

- Zerwaniu (pęknięciu) pojedynczej nici DNA (zerwanie pojedynczego łańcucha cukrowo-fosforanowego),
- Zerwaniu (pęknięciu) podwójnej nici DNA,
- Uszkodzeniu zasad azotowych,
- Powstaniu krzyżowych połączeń białek jądrowych z DNA w obrębie jednej lub dwóch nici.

Zauważmy, że wprowadzone wcześniej pojęcie czynnika jakości promieniowania traci sens w odniesieniu do komórki, jako że

- dla cząstek o małych wartościach LET (mniejszych od ok. 5 keV/μm) dawka jest absorbowana w liczbie komórek porównywalnej z liczbą komórek naświetlanych, a zatem mamy efekt zbiorowy, a
- dla cząstek o dużej wartości LET, uszkodzenia dotyczą pojedynczych komórek, jednak skutki promieniowania charakterystyczne dla komórki nie zawsze można przenieść na skutki dla tkanek.



Rys. 4.3 Możliwe uszkodzenia DNA pod wpływem promieniowania
 [S – cukier (deoksyryboza), P – reszta fosforanowa, T – tymina, A – adenina, C – cytozyna, G – guanina]

Promienioczułość komórek ssaków jest proporcjonalna do szybkości podziałów komórkowych i odwrotnie proporcjonalna do stopnia ich zróżnicowania (**prawo Bergonie i Tribondeau**):

- Promienioczułymi są więc szpik i tkanka limfatyczna, komórki płciowe i nabłonna jelit;
- Mniej wrażliwe są komórki mięśniowe, narządy mięszone (jak wątroba), tkanka nerwowa i łączna.

W Tabeli 4.2 podajemy liczby uszkodzeń wywołane napromienieniem komórek dawką 1 Gy.

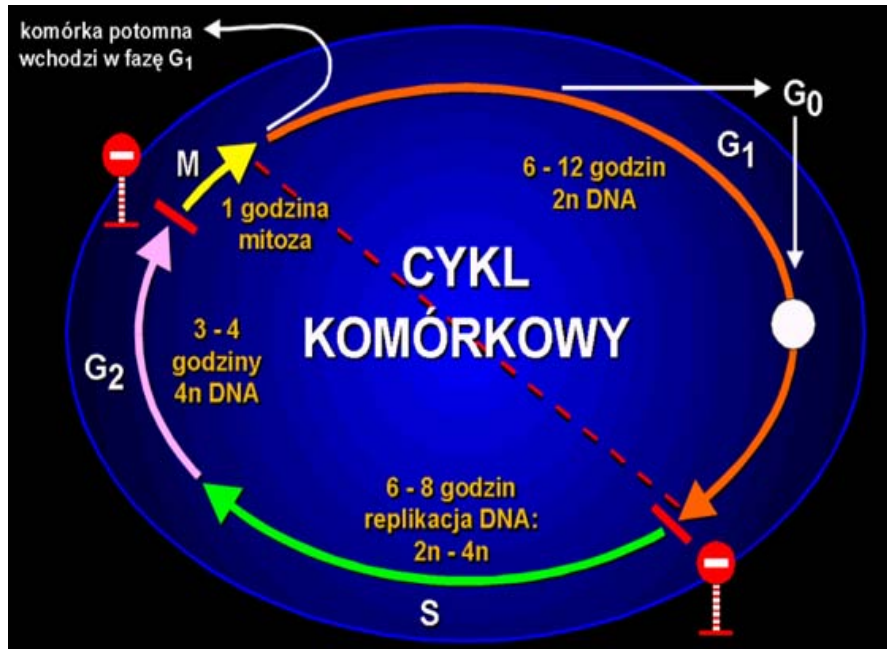
Tab. 4.2 Liczba uszkodzeń w komórce wywołana dawką 1 Gy

<i>Rodzaj uszkodzenia</i>	<i>Liczba w komórce</i>
Pęknięcia dwuniciowe (dsb)	40
Pęknięcia jednoniciowe (ssb)	500-1000
Zmiana (uszkodzenie) zasady w DNA	1000-10000
Zmiana (uszkodzenie) cukru w DNA	800-2000
Wiązania krzyżowe DNA-DNA	30
Wiązania krzyżowe DNA-białko	150

Badania wpływu promieniowania na komórki ludzkie można wykonać w laboratorium na odpowiednich kulturach tkankowych. Mając te kultury można określić relację pomiędzy końcowym efektem biologicznym (np. śmiercią komórek) a dawką. Zależności te prezentujemy w postaci krzywych dawka-efekt, przy czym interesuje nas szczególnie **krzywa przeżywalności**, tj. liczba komórek, które przeżywają konkretną dawkę.

W opisanym typie badań należy mieć świadomość, że różne komórki w tym samym czasie mogą znajdować się w różnych fazach cyklu komórkowego, a radioczułość jest różna w różnych fazach cyklu. Jak mówimy, komórki rozwijają się asynchronicznie. Naświetlając

kulturę takich komórek dawką 5 Gy obserwuje się zahamowanie mitozy, tj. podziałów komórki, które zachodzą w czterech fazach: *profazie, metafazie, anafazie i telofazie*⁴.



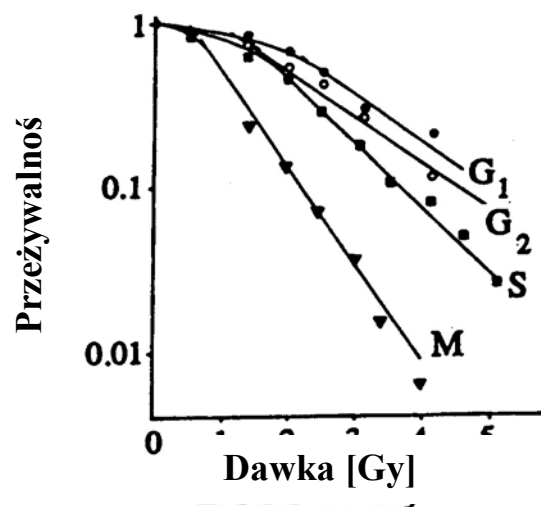
G0 – faza „spoczynku” komórek zróżnicowanych

G1 – faza poprzedzająca syntezę DNA

S – synteza DNA

G2 – faza poprzedzająca mitozę

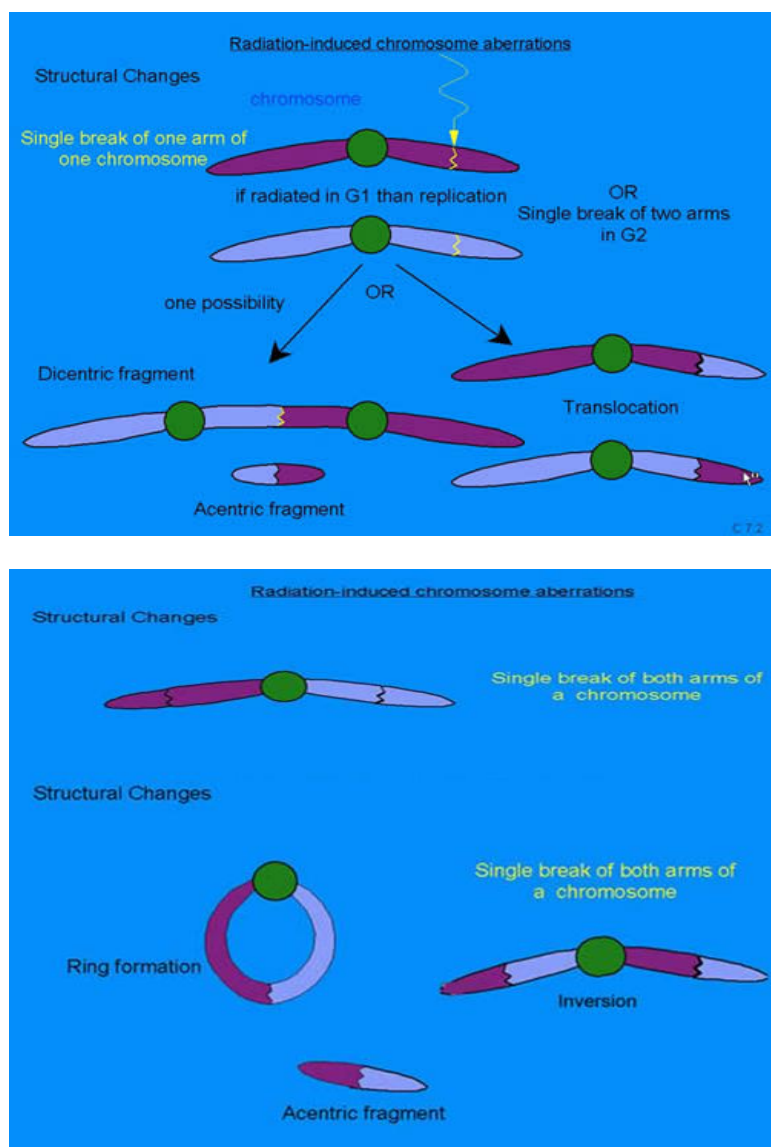
M – mitoza



Rys. 4.4 Cykl komórkowy i krzywa przeżywalności komórek ludzkich HeLa w różnych jego fazach. Działanie promieniowania w fazach S i M są szczególnie groźne

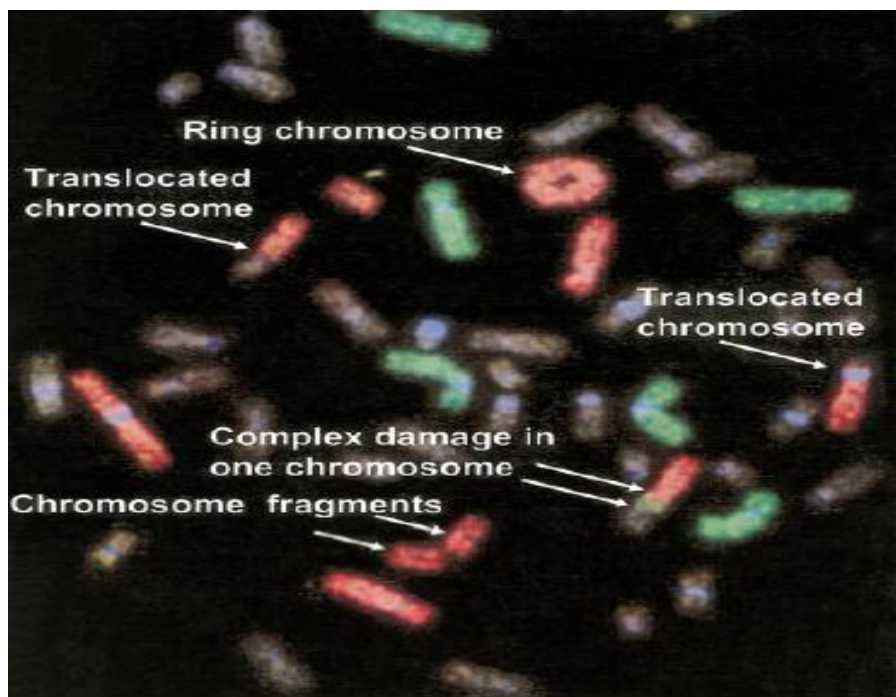
⁴ Przed podziałem komórki musi podwoić się ilość DNA, podstawowego składnika chromosomów, w komórce. Dzieje się to w tzw. fazie S. Mitoza (albo faza M), trwająca w komórkach ssaków 1 do 2 godzin, polega na podziale komórki i rozpoczęcie przez nie kolejnego cyklu, na który składają się cztery wymienione wyżej fazy: profaza, metafaza, anafaza i telofaza. Pomiedzy fazami M i S obserwujemy dwie fazy *G1* (faza poprzedzająca syntezę DNA) i *G2*, które łącznie z fazą S tworzą interfazę. W trakcie interfazy następuje replikacja DNA. Tak więc sekwencja cyklu komórkowego jest następująca: $M \rightarrow G_1 \rightarrow S \rightarrow G_2 \rightarrow M$, jak na rys. 4.5

Komórki między dwoma kolejnymi podziałami znajdują się w tzw. **interfazie**. Tak więc blokada mitozy oznacza, że liczba komórek dzielących się (proliferyjących) będzie się zmniejszać, zmniejszy się zatem tempo wzrostu komórek. Te z komórek, które przeżyją duże dawki wykazują często nieprawidłowości (aberracje) chromosomalne. Przebieg cyklu komórkowego i zależność przeżywalności komórek znajdujących się w różnych fazach cyklu komórkowego od dawki pokazuje rys. 4.4, a możliwe uszkodzenia chromosomów przedstawia schematycznie rys. 4.5.



Rys. 4.5 Możliwe konsekwencje pęknięcia „skrzydeł” chromosomów w wyniku działania promieniowania jonizującego

Takie aberracje możemy dziś obserwować względnie łatwo dzięki metodzie barwienia chromosomów, tzw. metodzie FISH (od ang. *Fluorescent In Situ Hybridization*). Przykład pokazano na rys. 4.6. Powstające dicentryki, pierścienie i mikrojądra prowadzą do śmierci komórki. Translokacje czy inwersje są zmianami podlegającymi reperacji.

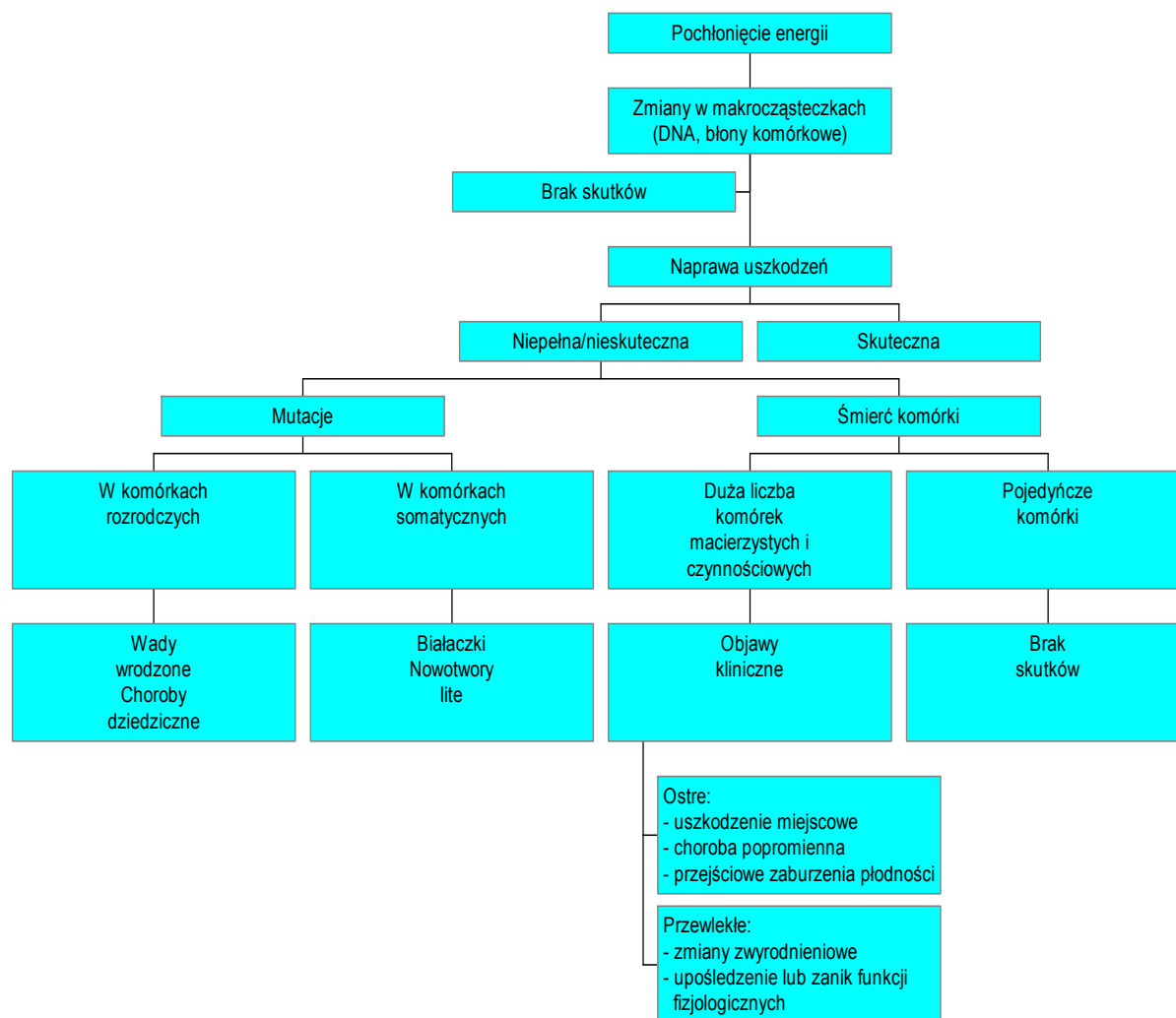


Rys. 4.6 Aberracje chromosomalne powstałe w wyniku napromienienia komórek

Uszkodzenia komórek nie są bynajmniej jedynie domeną promieniowania jonizującego. W ciele „umownego człowieka” w każdej komórce tworzy się dziennie 10^6 spontanicznych uszkodzeń DNA (do tej sprawy jeszcze wrócimy), w tym 1/10 uszkodzeń dwuniciowych. Uszkodzenia te powodowane są przez agresywne wolne rodniki powstające w trakcie metabolizmu. Organizm musi umieć się bronić przed tak wielką falą uszkodzeń! Ten system obrony polega na indukcji ekspresji genów i sygnałów wewnątrz- i międzykomórkowych, które uruchamiają produkcję enzymów naprawiających uszkodzenia oraz inne procesy umożliwiające funkcjonowanie napromienionej komórki.

Przy okazji warto zauważyć, że obecny system ochrony radiologicznej dopuszcza dla ludności nie narażonej zawodowo roczną dawkę 1 mSv ponad tło naturalne. Dawka ta odpowiada 0,005 uszkodzeniom DNA/komórkę/dzień, a zatem liczbie uszkodzeń o kilka

rzędów wielkości niższej niż ta, którą dostajemy w wyniku naturalnych przemian w organizmie. Sekwencję skutków napromienienia pokazuje rys. 4.7.



Rys. 4.7 Sekwencja zdarzeń i możliwe konsekwencje

4.3 Działanie promieniowania na zapłodnione jajo, zarodek i płód

Około 6% dzieci przychodzi na świat z wadami wrodzonymi. Istnieje ogromna różnorodność czynników powodujących te wady. Są to czynniki:

- fizyczne (promieniowanie jonizujące, temperatura, niedotlenienie itp.),
- niedobory czynników odżywczych w przebiegu ciąży,
- inhibitory wzrostu i swoiste związki metaboliczne,
- infekcyjne oraz
- hormonalne

Ponadto,

- istnieją krytyczne okresy wrażliwości tkanek i narządów, składające się na ogólną wrażliwość zarodka, a także
- istnieje specyficzne działanie czynników teratogennych (powodujących defekty), które jednakże nie muszą być szkodliwe dla matki.

Skutki napromieniowania zarodka lub płodu zależą od wielkości dawki i okresu ciąży: w okresie wczesnej ciąży napromieniowanie dużą dawką prowadzi najczęściej do śmierci zarodka, a w okresie organogenezy (do końca 6 tygodnia) - do możliwego wystąpienia wad wrodzonych lub śmierci okołoporodowej.

Napromieniowanie gonad rodziców (3,5-6 Sv dla jąder lub 2,5-6 Sv dla jajników) może prowadzić do:

- trwałej bezpłodności,
- zwiększenia częstotliwości wad wrodzonych u potomstwa,
- dla dawek mniejszych, ale większych od 150 mSv może wystąpić przemijająca bezpłodność.

Wbrew potocznym poglądom, napromienienie wcale nie prowadzi do zmian genetycznych u potomstwa. W szczególności, u potomstwa osób, które przeżyły bombardowania w Hiroszynie i Nagasaki nie stwierdzono dotąd zaburzeń genetycznych (!). Na odwrót, wśród potomstwa osób, które otrzymały dawki poniżej 0,5 Sv zaobserwowano zmniejszoną śmiertelność niemowląt, mniej aberracji chromosomalnych i zmian liczby chromosomów,

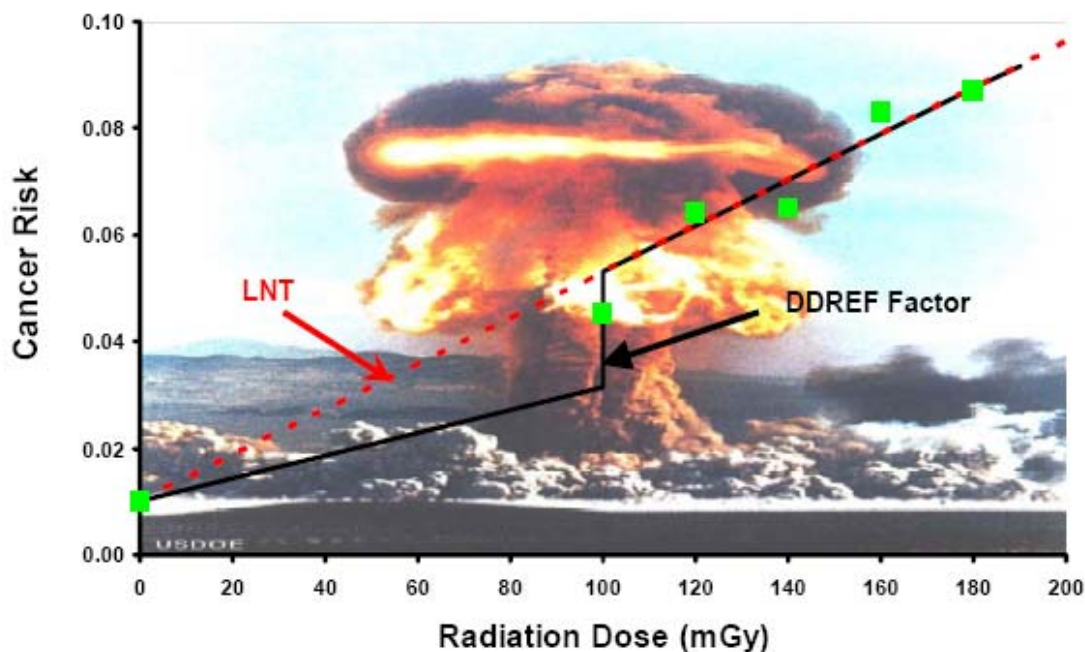
a także mniej mutacji białek krwi. U części potomstwa osób, które otrzymały większe dawki spotykano co najwyżej opóźnienia rozwojowe.

4.4 Skutki napromienienia małymi dawkami (poniżej około 0,2 Sv)

O ile skutki naświetlania silnymi dawkami promieniowania są dosyć dobrze zbadane i opisane, wciąż istnieje wiele kontrowersji wokół wpływu małych dawek promieniowania, poniżej 100 - 200 mSv. W tym obszarze dawek stosunkowo trudno jest znaleźć wiarygodny materiał statystyczny, a znaczna część wniosków wyciągana jest nie tyle z samej obserwacji skutków popromiennych, ile z ich braku. Sprawa ta ma wymiar naukowy, ale także jest osadzona w ważkim kontekście społecznym, gdyż jej jednoznaczne rozstrzygnięcie powinno przesądzić o stosunku społeczeństw do wykorzystywania promieniowania jonizującego. Powszechnie dzisiaj odczuwana *radiofobia* stanowi pożywkę dla działań politycznych i licznych manipulacji opinią publiczną. Przesądza ona też o kosztach ponoszonych przez ludzkość na ochronę radiologiczną. Bez względu jednak na obecny stan wiedzy i ocenę wiarygodności pewnych obserwacji i interpretacji, jest faktem, że w ochronie radiologicznej przyjmuje się za podstawę *hipotezę liniową bezprogową* (LNT⁵), zgodnie z którą ryzyko śmiertelnego zachorowania w wyniku naświetlenia promieniowaniem jonizującym jest proporcjonalne do dawki. Jest to typowa hipoteza wynikająca z przyjęcia addytywności efektów. Hipoteza ta, choć stanowi podstawę zaleceń Międzynarodowej Komisji Ochrony Radiologicznej (ICRP), staje się sama przedmiotem manipulacji i to przez tę samą Komisję, która uznaje, iż współczynnik ryzyka śmiertelnej choroby zainicjowanej przez promieniowanie zależy od tego, czy dawka była "duża", czy "mała" (same te pojęcia nie są podawane zbyt precyzyjnie, choć można przyjąć, że "mała" dawka, to dawka poniżej 200 mSv) oraz czy moc dawki była większa lub mniejsza. Komisja ta definiuje tzw. czynnik DDREF (od ang. *Dose and Dose Rate Effectiveness Factor*), który stanowi stosunek nachylenia prostej (z założenia) zależności efekt-dawka w obszarze dużych dawek i dużych mocy dawek do nachylenia linii prostej dla wysokich dawek, ale małych mocy dawek, patrz rys. 4.8. ICRP poleca wartość DDREF = 2, choć były sugestie aby wynosił on 10. W obu wypadkach przyjmuje się, że efekty rosną liniowo począwszy już od zerowej dawki. Jak wykazują współczesne badania założenie to jest fałszywe szczególnie w obszarze niskich dawek (poniżej np. 100 mSv) i małych mocy dawek, kiedy to stosunkowo często obserwuje

⁵ Od ang. *Linear No-Threshold Theory*

się reakcje zaczynające się dopiero po przekroczeniu pewnego progu. Hipoteza LNT jest sprzeczna także z logiką i zdobyczami współczesnej biologii, która dostarcza nam informacji o zdolności organizmów do reperacji uszkodzeń, w tym popromiennych. Właśnie ten ostatni mechanizm jest odpowiedzialny za nieliniowość reakcji organizmu na dawkę i moc dawki. Pomimo oczywistej niespójności, zalecenia ICRP stanowią w wielu krajach podstawę prawnych uregulowań w ochronie radiologicznej.



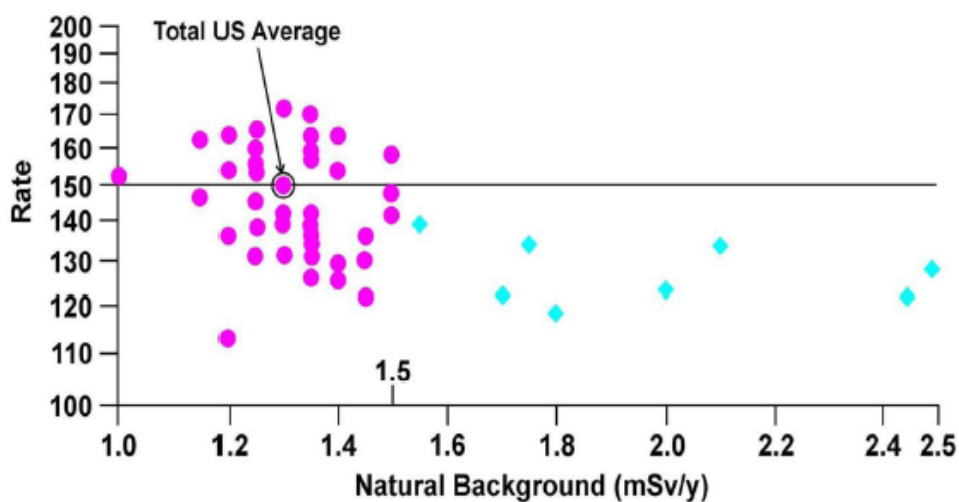
Rys. 4.8 Wprowadzane w ramach hipotezy LNT zmiany nachylenia prostej w zależności od wielkości dawki i mocy (czynnik DDREF – od ang. *Dose - Dose Rate Effectiveness Factor*)

Logika LNT w obszarze małych dawek jest nie do przyjęcia, gdyż prowadzi do rozumowania następującego typu: jeśli jakaś dawka wywoła skutek śmiertelny z prawdopodobieństwem np. 50%, a więc 500 zgonów na każde 1000 osób, to z tego miałyby wynikać, że w wyniku dawki 100 razy mniejszej zanotujemy 5 zgonów na 1000 mieszkańców. Prawdą jest, że nie wynika. Nie jest natomiast prawdą, że nie może tak być. A o tym jak jest nie mogą świadczyć czyjeś przekonania, tylko wynik rzetelnych obserwacji. Istotnie, przeciwnicy LNT mają argumenty znacznie poważniejsze niż przytoczony wyżej. Skutkiem przyjęcia hipotezy LNT jest operowanie tzw. **dawką kolektywną**, a więc sumaryczną dawką otrzymaną przez duże populacje ludzkie. Problem w tym, że z punktu widzenia konkretnego osobnika

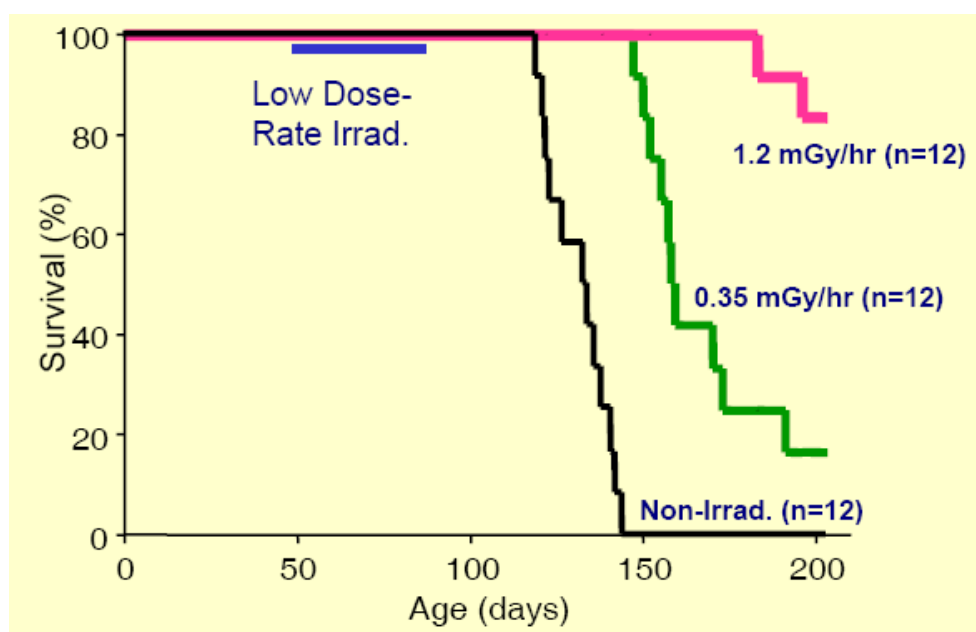
i nieliniowości procesu reakcji organizmów na promieniowanie, dawka kolektywna po prostu nie niesie informacji. Na szczęście obserwujemy obecnie wycofywanie się ICRP ze stosowania tego pojęcia przynajmniej w odniesieniu do liczenia potencjalnej liczby ofiar napromienienia.

Spośród wielu znanych dziś faktów można wymienić:

- Roczna śmiertelność na raka w USA, w przeliczeniu na 1000 mieszkańców okazała się zdecydowanie mniejsza w miejscowościach o podwyższonym poziomie promieniowania (rys.4.9). Podobne wnioski wyciągnięto z badań dwóch chińskich prowincji
- Napromienienie ciała małą dawką rozłożoną w czasie może zwiększyć siłę odpowiedzi immunologicznej, choć zastosowanie większej dawki ma działanie przeciwne. Stwierdzono np., że napromienienie myszy dawką 0,2 Sv zaowocowało znacznym wzrostem poziomu przeciwciał w surowicy. Napromienianie myszy dawką 0,5-1 Gy (promieniowaniem gamma Cs-137, 662 keV) przyniosło dwukrotne zmniejszenie częstości występowania raków i mięsaków
- Liczba raków skóry u myszy w funkcji czasu od podania rakotwórczego metylocholantrenu, jest znacznie mniejsza u myszy, które wcześniej zostały poddane wstępnemu napromienieniu (rys. 4.12)
- Generalnie rozwój nowotworów u myszy poddanych działaniu małych dawek promieniowania rentgenowskiego wykazuje na zmniejszającą się liczbę raków w stosunku do grupy kontrolnej, patrz Tabela 4.3
- Czas życia myszy napromienionych małymi dawkami wyraźnie wzrósł (rys. 4.10 i 4.11)
- U mieszkańców Nagasaki napromienionych dawką poniżej 0,1 Sv (pamiętajmy jednak o dużej mocy dawki!) stwierdzono zmniejszenie zapadalności na białaczkę, raka płuc i raka jelita grubego (rys. 4.13);
- Napromienianie całego ciała lub połowy ciała małymi dawkami przyniosło pozytywne skutki w eksperymentalnym leczeniu nowotworów. Spośród pacjentów chorych na białaczkę po 9 latach od kuracji z zastosowaniem chemioterapii przeżyło 50%, podczas gdy przeżywalność leczonych małymi dawkami wyniosła 84%;



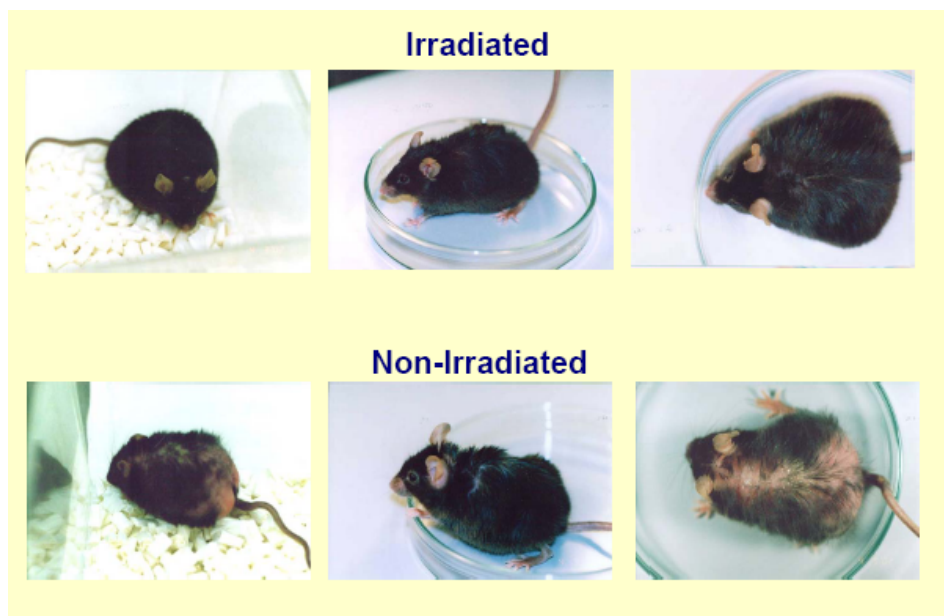
Rys. 4.9 Roczna śmiertelność na raka w USA/ 100 000 mieszkańców w latach 1950 – 1967⁶



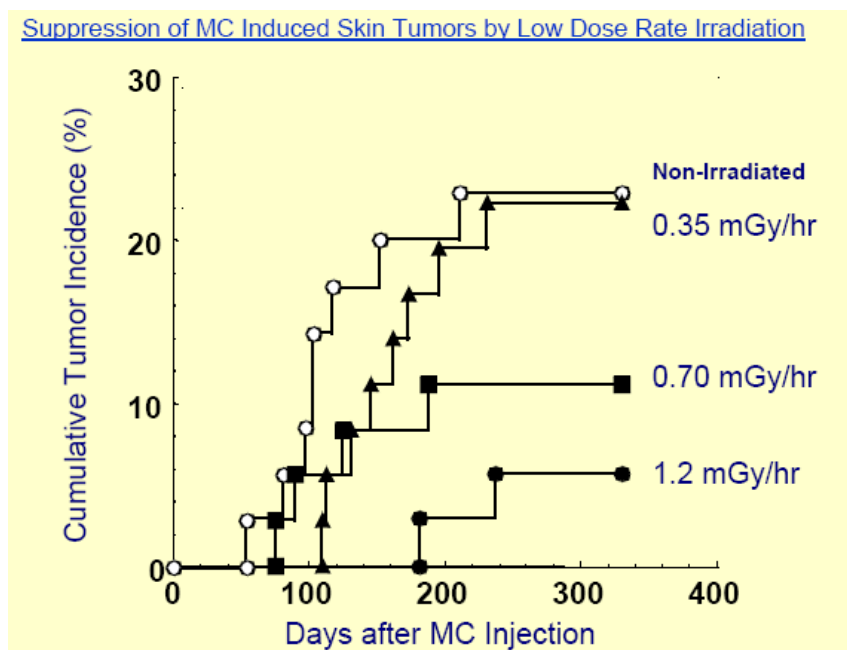
Rys. 4.10 Przeżywalność⁷ myszy MRL-lpr/lpr napromienianych (¹³⁷-Cs) przez 5 tygodni z mocą dawki 0,35 lub 1,2 mGy/godz w porównaniu z grupą kontrolną (z prezentacji Kazuo Sakai, Low Dose Radiation Research Centre, Central Research Institute of Electric Power Industry)

⁶ Frigerio and Stoff, IAEA Publications, 1976

⁷ Ina and Sakai, Radiat. Res. 161 (2004) 168



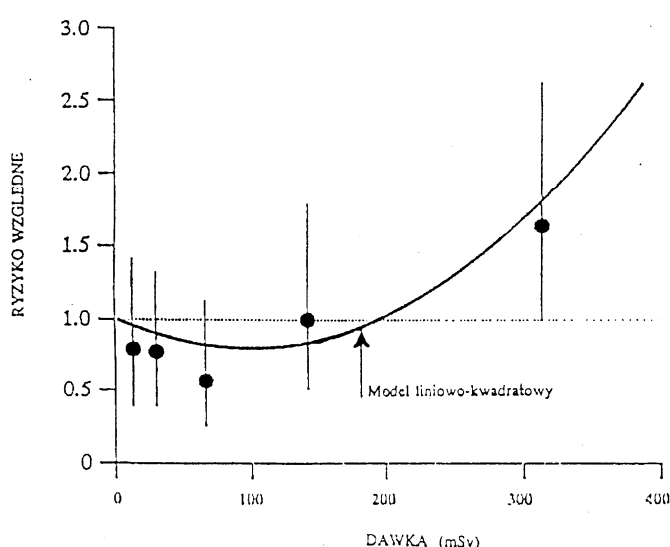
Rys. 4.11 Wygląd myszy po 90 dniach: napromienionych (moc dawki 0,70 mGy/godz) i nie poddanych napromienieniu. U tych ostatnich efekt starzenia (choćby widok sierści) jest wyraźny.



Rys. 4.12 Zapadalność na indukowanego metylocholanantrenem (MC) raka skóry u myszy nienapromienianych i ekspozowanych na promieniowanie gamma o małej mocy dawek.

Tab. 4.3 Rozwój nowotworów u myszy poddanych działaniu małych dawek promieniowania rentgenowskiego⁸

<i>Dawka [mGy]</i>	<i>Rak płuc Lewis'a</i>	<i>Czerniak B16</i>
Kontrola	84,5 ± 13,9	125,8 ± 32,1
50	<u>16,3 ± 4,5</u>	44,2 ± 12,9
75	27,3 ± 8,8	<u>25,0 ± 7,5</u>
100	20,4 ± 4,4	47,0 ± 11,3
150	26,9 ± 4,5	54,4 ± 21,6



Rys. 4.13 Ryzyko względne zapadalności na białaczkę wśród kobiet - ofiar wybuchu jądrowego nad Nagasaki w 1945 r. Linia ciągła nie ma znaczenia fizycznego, a tylko była próbą pokazania możliwości istnienia tzw. hormezy radiacyjnej⁹

- W obszarach o podwyższonym (dziesięciokrotnie lub więcej, patrz rys. 3.4) poziomie promieniowania naturalnego nie obserwuje się zwiększenia zapadalności na choroby nowotworowe i inne;
- W dużych populacjach naświetlanych małymi dawkami zmniejsza się śmiertelność (nie tylko z powodu nowotworów), patrz tabela 4.4 zgonów spowodowanych nowotworami wśród pracowników przemysłu nuklearnego (Luckey, 1999).

⁸ Ju et al., 1995

⁹ UNSCEAR (1986), *Sources and Effects of Ionizing Radiation*, str.257

- Badania śmiertelności pracowników jądrowego przemysłu stoczniowego, chroniczne narażonych na promieniowanie gamma jest zdecydowanie mniejsza niż w grupie kontrolnej tej samej stoczni lecz w części nie związanej z promieniowaniem – patrz. Tabela 4.5. W roku 2007 pokazały się wyniki badań zdrowia pracowników przemysłu jądrowego z 15 krajów¹⁰ rzekomo pokazujące na podwyższone ryzyko zachorowań na nowotwory wraz z łączną dawką. Szczegółowa analiza tych danych pokazuje jednak¹¹, że uzyskane dane nie dają podstaw do takiego wniosku. Na rysunkach 4.14 i 4.15 pokazany jest standardowy wskaźnik śmiertelności i jego zależność od liczby przepracowanych lat. Z tego ostatniego rysunku wynika, że trudno mówić o skumulowanym efekcie dawek, przynajmniej w tym zakresie, dla których zebrano dane.
- Śmiertelność na raka płuc wśród pacjentów chorych na gruźlicę i poddawanych częstym prześwietleniom rentgenowskim jest wyraźnie mniejsza niż w grupie kontrolnej, patrz rys. 4.16

Tab. 4.4 Śmiertelność na 1000 pracowników przemysłu nuklearnego w porównaniu z grupą kontrolną.

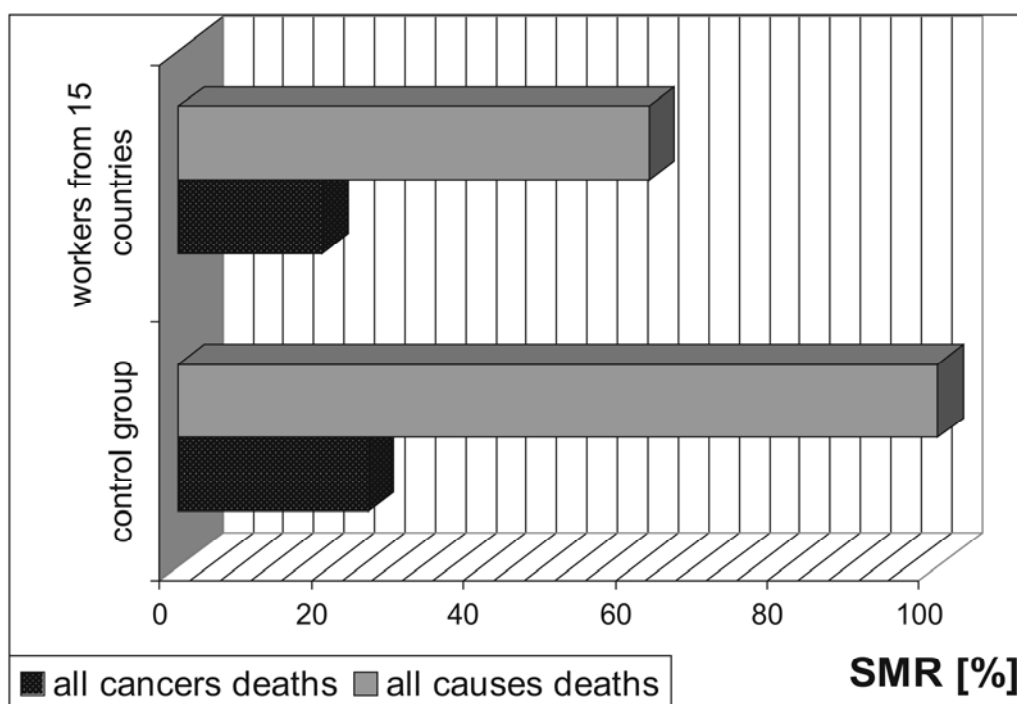
Grupa	Dawka życiowa [cGy]	Śmiertelność/1 000	
		Eksp/Kontr	%
Pracownicy lab. w Los Alamos	2	17,7/20,1	88
Pracownicy stoczni	≥1	19,4/29,8	65
Obserwatorzy wybuchów nukl. w USA	1,3	22,0/26,5	83
Obserwatorzy wybuchów nukl. w Kanadzie	1,3	33,4/38,1	88
Pracownicy fabryk w Oak Ridge	3,2	20,8/34,8	60
Pracownicy fabryk broni jądrowej w W. Brytanii	3,4	2,3/9,9	23
Pracownicy przem. nukl. w Kanadzie	2	20,3/23,7	86

¹⁰ E.Cardis et al., Radiat. Res. 167 (2007) 396-416

¹¹ K.W.Fornalski, L.Dobrzyński, Int. J.Low Radiation 6 (2009) 57-78

Tab. 4.5 Standardowy wskaźnik śmiertelności SMR (od ang. *Standard Mortality Ratio*) wśród pracowników jądrowego przemysłu stoczniowego¹²

Przyczyna śmierci	SMR
Alergie, metabolizm, endokrynologiczne	0,69 (0,12)
Choroby układu oddechowego (wszystkie)	0,62 (0,08)
Zapalenie płuc	0,68 (0,04)
Rozedma płuc	0,63 (0,26)
Astma	0,30 (0,43)
Wszystkie infekcje	0,86 (0,72)
Całkowita śmiertelność	0,78 (0,04)



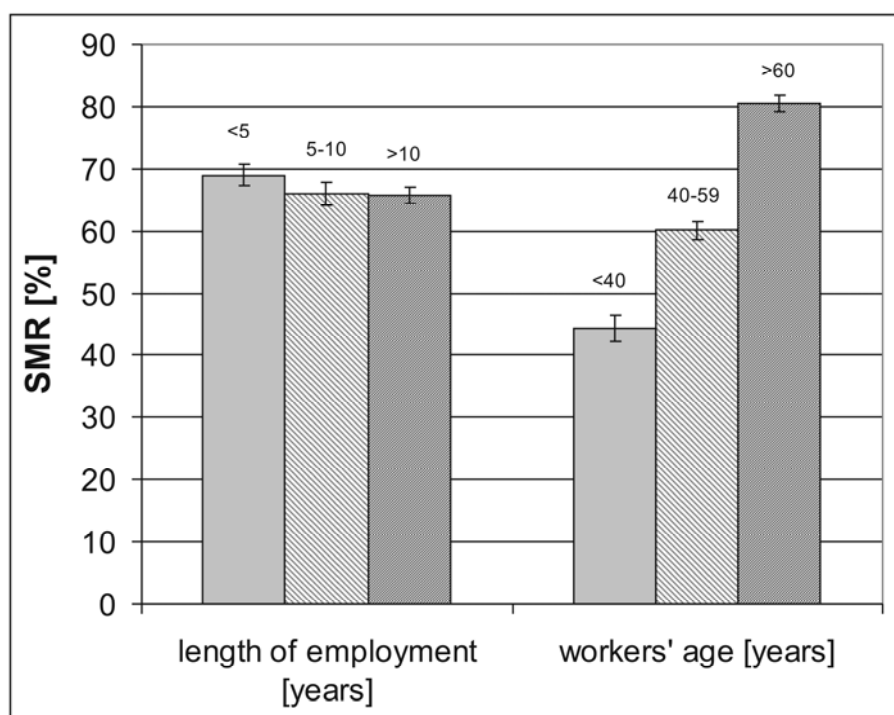
Rys. 4.14 Porównanie standaryzowanych wskaźników śmiertelności (SMR) wśród pracowników przemysłu jądrowego 15 krajów. Zarówno wskaźnik śmiertelności ze wszystkich przyczyn, jak w szczególności śmierci nowotworowej jest wśród pracowników przemysłu jądrowego niższy niż w grupie kontrolnej

- Śmiertelność z powodu nowotworów wszystkich rodzajów wśród ratowników pracujących podczas awarii reaktora w Czarnobylu jest¹³ o 13% niższa niż

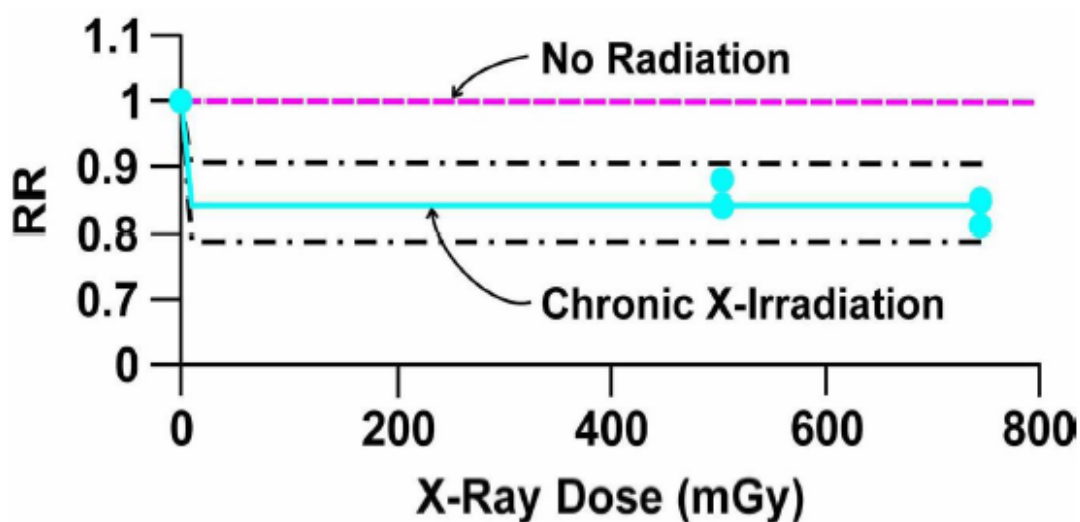
¹² R.Sponsler, J.R. Cameron, Int. J.Low Radiat. 1 (2005) 463-478

¹³ V.K. Ivanov et al., Health Phys. 81 (2001) 514 oraz J.Radiat. Res. 45 (2004) 41-44

oczekiwana na podstawie hipotezy liniowej bezprogowej, a w przypadku guzów litych o 17%



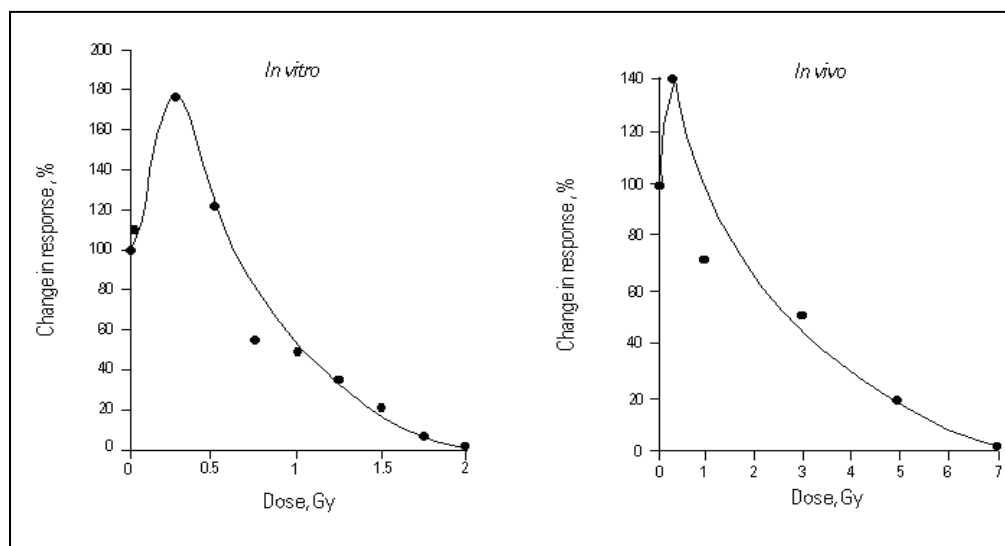
Rys. 4.15 Standaryzowany wskaźnik śmiertelności wśród pracowników przemysłu jądrowego w funkcji czasu zatrudnienia i wieku pracowników



Rys. 4.16 Śmiertelność na raka płuc wśród kanadyjskich pacjentów chorych na gruźlicę¹⁴ w zależności od otrzymanej dawki

¹⁴ J.Howe, J.Radiat. Res. 142 (1995) 295-304

- Generalnie, odpowiedź układu odpornościowego na napromienianie, mierzona zarówno *in vitro*, jak *in vivo* wykazuje **efekt hormetyczny** (tu – pobudzenie układu immunologicznego do akcji przeciwdziałającej skutkom promieniowania) w obszarze małych dawek, patrz rys. 4.17.



Rys. 4.17 Odpowiedź układu immunologicznego na działanie dawek¹⁵

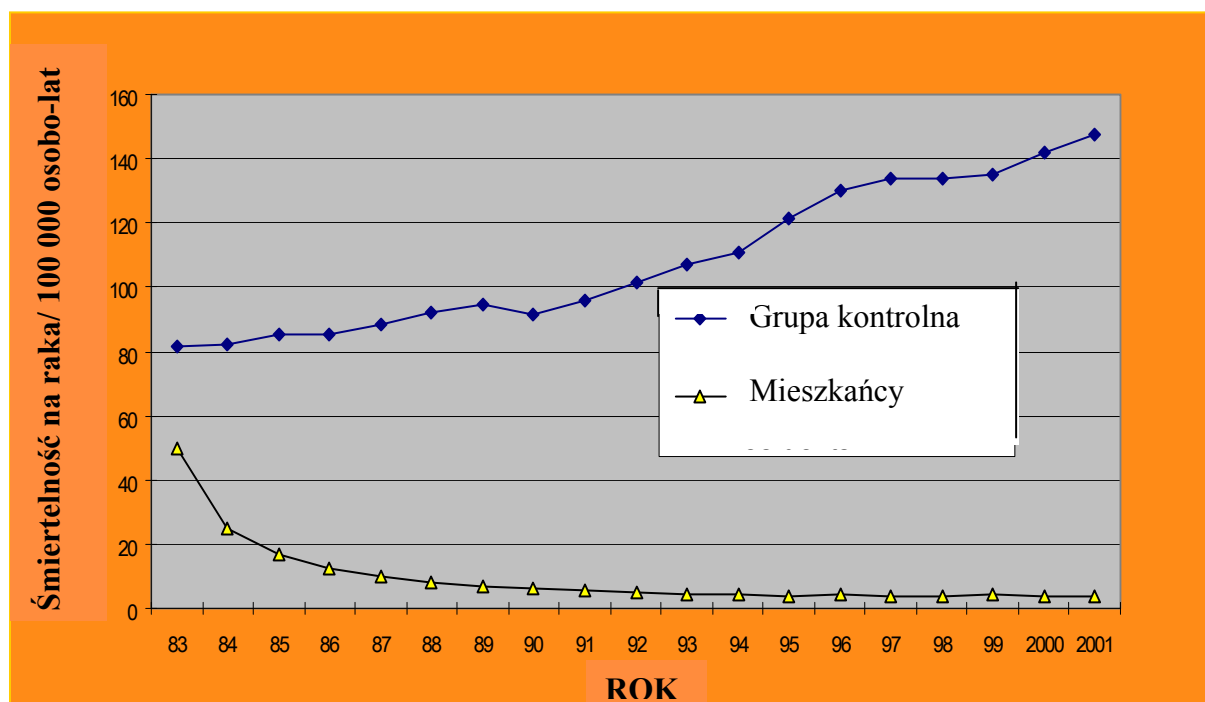
- Względnie niedawno¹⁶ podano do wiadomości wyniki badań znaczącej liczby (ok. 10 tysięcy) mieszkańców Tajwanu, którzy przez 9 do 20 lat mieszkali w osiedlu 180 domów zbudowanych z betonu, w którym stal zbrojeniowa została, oczywiście nieświadomie, zanieczyszczona stopionym wspólnie silnym źródłem kobaltowym (okres połowicznego zaniku 5,3 lat). W domach tych, ale także w miejscach użyteczności publicznej, jak szkoły i małych przedsiębiorstwach, panowało wyraźnie podwyższone promieniowanie, a mieszkańcy, nie wiedząc o tym, otrzymali średnio dawki 0,4 Sv. Gdy odkryto ten fakt, przebadano mieszkańców osiedla i porównano wyniki z wynikami badań grupy kontrolnej o podobnych charakterystykach. Przede wszystkim dokonano możliwie dokładnego pomiaru dawek otrzymanych przez mieszkańców. Jak się okazało, około 10% mieszkańców osiedla otrzymało w roku

¹⁵ M.Pollycove, Environ. Health Perspect. (1998)

¹⁶ W.L.Chen i in., J.Amer.Physicians and Surgeons 9 (2004) 6-10

1983 dawkę 525 mSv, a łączną w latach 1983-2003 - aż 4 Sv. 9% mieszkańców otrzymało dawki 60 mSv w roku 1983 i łącznie 420 mSv. Pozostałe 80% grupy otrzymało dawki 18 mSv w 1983 i dawkę łączną 120 mSv. Choć, jak widać, wielu mieszkańców otrzymało stosunkowo wysokie dawki, u żadnego z nich nie wystąpiły objawy ostrej choroby popromiennej, tak jak to było u ofiar bombardowań, czy u ratowników w Czarnobylu. Natomiast okazało się, że promieniowanie w sposób znaczący obniżyło śmiertelność na nowotwory w grupie poddanej napromienieniu, patrz rys. 4.16. O ile w okresie badanych 20 lat średnia śmiertelność z powodu nowotworów złośliwych wynosiła na Tajwanie 116 na 100 000 osobo-lat, w grupie poddanych podwyższonym dawkom wynosiła ona 3,5. Na spodziewanych w ciągu 20 lat (na podstawie hipotezy liniowej bezprogowej) 302 przypadki śmiertelnych nowotworów, z których 70 (głównie białaczek) miało powstać w wyniku napromienienia, stwierdzono w sumie zaledwie 7 przypadków, a więc 3% (!) oczekiwanych zgonów. Również w wypadku defektów płodowych, których spontaniczna częstotliwość na Tajwanie wynosi 23 na 1000 dzieci, zanotowano jedynie 1,5 przypadków na 1000 dzieci poniżej 19. roku życia urodzone przez osoby „napromienione”. Ze spodziewanych 67 przypadków, z których 21 miało być wywołanych napromienieniem, stwierdzono w sumie tylko 3 przypadki. W grupie badanych osób nie zanotowano także aberracji chromosomalnych, choć obserwowano drobne zmiany na poziomie komórkowym. Zmiany te jednak ewidentnie nie prowadzą do efektów szkodliwych dla zdrowia. W tej sytuacji zasadnym staje się pytanie postawione w tytule cytowanej pracy Chena i in., czy przypadkiem małe dawki promieniowania nie działają profilaktycznie. Dla porządku należy dodać, że wyniki te znacznie dezawuowano w innej pracy z Tajwanu¹⁷, w której podaje się, że w niektórych rodzajach nowotworów obserwuje się zwiększone ryzyko. Ci sami autorzy jednak przyznają, że ze względu na wszystkie nowotwory, ryzyko zapadalności na nie było znacznie niższe w grupie narażonej niż w kontrolnej.

¹⁷ S.-L.Hwang i in., Int. J.Rad.Biol. 82 (2006) 849-858



Rys. 4.18 Śmiertelność z powodu nowotworów (na 100 000 osobo-lat) wśród mieszkańców osiedla domów z promieniotwórczą stałą w porównaniu z grupą kontrolną w latach 1983 – 2001. Trend wzrostowy w grupie kontrolnej Tajwańczyków autorzy tłumaczą powiększającą się długością życia

4.5 Napromienianie dużymi dawkami

Jeśli promieniowanie wywołuje na poziomie komórkowym istotne zakłócenia w funkcjonowaniu komórki, włącznie z jej śmiercią, a efekty zmian w komórkach prowadzą do poważnych zmian w funkcjonowaniu narządów, wpływ promieniowania nazywa się **deterministycznym**. Wpływ ten obserwuje się dopiero po przekroczeniu pewnej dawki (progu) promieniowania i wzrasta on ze wzrostem dawki wyższej od progowej. Przekroczenie progu dawki powoduje bowiem śmierć tylu komórek danego narządu lub tkanek, że ich dalsze normalne funkcjonowanie przestaje być możliwe. Ponieważ efekty, o których mowa pojawiają się zazwyczaj wkrótce po napromienianiu, użycie nazwy **skutki wczesne** jest jak najbardziej uzasadnione. Typowymi są tu zmiany w liczbie limfocytów krwi, oparzenia skóry oraz ostra choroba popromienna.

Na przestrzeni ostatnich 20 lat skutki zdrowotne promieniowania jonizującego dzielono w ochronie radiologicznej na **deterministyczne** i **stochastyczne**. Takie rozróżnienie, będące

konsekwencją przyjęcia założenia, że skutek powinien być proporcjonalny do dawki (LNT) nie jest jednakże stosowane w medycynie. Jak się wydaje, znacznie racjonalniej jest mówić o skutkach *wczesnych* i *późnych*. Taki podział nie wyklucza prawdziwości hipotezy LNT, łatwiej trafia do wyobraźni, a jest również precyzyjniejszy.

Wczesne zmiany w narządach po napromieniowaniu dużą dawką obejmują (patrz także Tabela 4.6):

- ostre popromienne zapalenie skóry,
- wyłysienie,
- niedobór limfocytów i zaburzenia odporności,
- niedokrwistość,
- niepłodność,
- zmętnienie soczewki (w dalszym etapie przechodzące w zaćmę),
- ostre zapalenie jelit, krwawienia i utratę płynów.

Odległe (późne) skutki napromieniowania dużymi dawkami, to

- nowotwory złośliwe i białaczki,
- skrócenie czasu życia,
- inne (przeważnie „narządowe”, jak zaćma, czy bezpłodność).

Dla dużych dawek promieniowania (powyżej około 1 Sv) występowanie śmiertelnych nowotworów wzrasta liniowo ze wzrostem dawki (na omawianym dalej rys.4.20 pokazujemy ten efekt u ofiar bombardowań jądrowych w Hiroszynie i Nagasaki). Jest to naturalne: mniejsze dawki uszkadzają tylko tkanki bardziej promienioczułe, większe – wszystkie lub większość tkanek.

W wypadku naświetlenia dużą dawką może pojawić się **ostra choroba popromienna**. Jest ona zespołem zmian występujących po napromienieniu dawką większą od wspomnianej już LD_{30}^{50} - dawki, po której połowa populacji umiera w ciągu 30 dni, rys. 4.1. Typowe objawy zwiastujące, to nudności i wymioty, które zwykle ustępują na jakiś czas, po czym pojawiają się objawy rozwiniętej choroby charakterystyczne dla (patrz Tabela 4.7):

- zespołu hematopoetycznego: destrukcja szpiku kostnego prowadząca do krwotoków tkankowych i załamania odporności organizmu;

- zespołu jelitowego, kiedy to pojawia się dodatkowo ostre zapalenie jelit (brak łaknienia, senność, wysoka temperatura i biegunka prowadząca do odwodnienia organizmu);
- zespołu mózgowo-naczyniowego, objawiające się pobudzeniami naprzemiennymi z apatią, utratą równowagi, zaburzeniami koordynacji ruchowej, spadkiem ciśnienia krwi, drgawkami i śmiercią na skutek obrzęku mózgu i wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

Napromieniowanie dawką rzędu 1-2 Gy może doprowadzić do śmierci komórek krwiotwórczych w szpiku kostnym i w konsekwencji do zmniejszenia lub zatrzymania dostarczania do krwi czerwonych i białych krwinek. W rezultacie tego procesu, po około 3 tygodniach, bariera immunologiczna gwałtownie się obniża, a naświetlony człowiek gorączkuje, jest podatny na infekcje, występują krwawienia, a nawet śmierć, o ile szpik kostny w tym czasie nie zacznie się regenerować.

Tabela 4.6 Typowe wczesne zmiany powstające w wyniku napromienienia.

Narząd	Rodzaj zmian	Skutki kliniczne
Skóra	Rumień, odczyn pęcherzowy, owrzodzenie, martwica Zmiany linii papilarnych, suchość i scieżczenie skóry, rozszerzenie naczyń, przebarwienia, zaburzenia rogowacenia Wypadanie włosów	Ostre popromienne zapalenie skóry Przewlekłe popromienne zapalenie skóry Epilacja
Śledziona, węzły chłonne, gruczoły	Uszkodzenie komórek limfatycznych	Limfopenia, zaburzenia odporności
Szpik	Uszkodzenie komórek krwiotwórczych	Limfopenia, granulocytopenia, niedokrwistość, skaza krwotoczna
Jądra, jajniki	Zaburzenia spermatogenezy, uszkodzenia oocytów i pęcherzyków	Niepłodność (najczęściej przejściowa)
Oko	Zmętnienie soczewki	Zaćma
Przewód pokarmowy	Uszkodzenie komórek brodawek, krypt i gruczołów, owrzodzenia i martwica błony śluzowej	Ostre zapalenie jelit, krwawienia, utrata płynów

Aby nastąpiło śmiertelne uszkodzenie układu krwiotwórczego u człowieka wystarcza dawka w granicach 3 do 3,5 Sv, choć wielkość tej dawki zależy w ogólnym wypadku od odporności osobniczej. Z takimi dawkami możemy spotkać się w wyniku wybuchu jądrowego. Należy też zwrócić uwagę, że o śmiertelności decyduje w znacznym stopniu fakt, czy naświetlony człowiek jest, czy nie pod opieką lekarza. Znane są przypadki przeżycia osób, które pomimo otrzymanej dawki 4-5 Gy przeżyły dzięki szybko udzielonej pomocy lekarskiej ¹⁸.

Tab. 4.7 Średni okres przeżywalności ssaków po naświetleniu całego ciała dużymi dawkami

Tygodnie	Zespół hematopoetyczny (odpowiedzialny za powstawanie i różnicowanie się ciałek krwi w szpiku kostnym)		
Dni		zespół jelitowy	
Godziny			zespół mózgowo-naczyniowy
Dawka	2 – 10 Gy	10 – 100 Gy	powyżej 100 Gy

Z danych dla ofiar bombardowań atomowych w Hiroszynie i Nagasaki wynika jednak, że w obszarze dużych dawek i dużych mocy dawek założenie o liniowości efektów w funkcji dawki ma uzasadnienie.

Tę liniowość kwestionują jednak inne fakty. W niedawno wydanej książce¹⁹ przytoczone jest porównanie śmiertelności wśród szczurów laboratoryjnych napromieniowywanych silnymi dawkami oraz śmiertelności wśród ratowników w Czarnobylu – wśród tych 136 ofiar, u których otrzymane dawki spowodowały ostrą chorobę popromienną. Przytaczamy ten

¹⁸ W literaturze podawane są różne wartości dawek śmiertelnych. Np. dawka 3-3,5 Sv podawana jest też jako LD50/60, a więc prowadząca do zgonu 50% populacji w czasie 60 dni. Jak się wydaje, czynnik 2 jest typowym czynnikiem niepewności wielu danych związanych z działaniem promieniowania jonizującego. Wypadek w Tokaimura (Japonia) na przełomie września i października 2000 r. pokazał, że postęp medycyny pozwala, aby przy właściwej opiece lekarskiej nawet naświetlenie dawką 10 Gy dało szansę ponad 60-dniowego przeżycia.

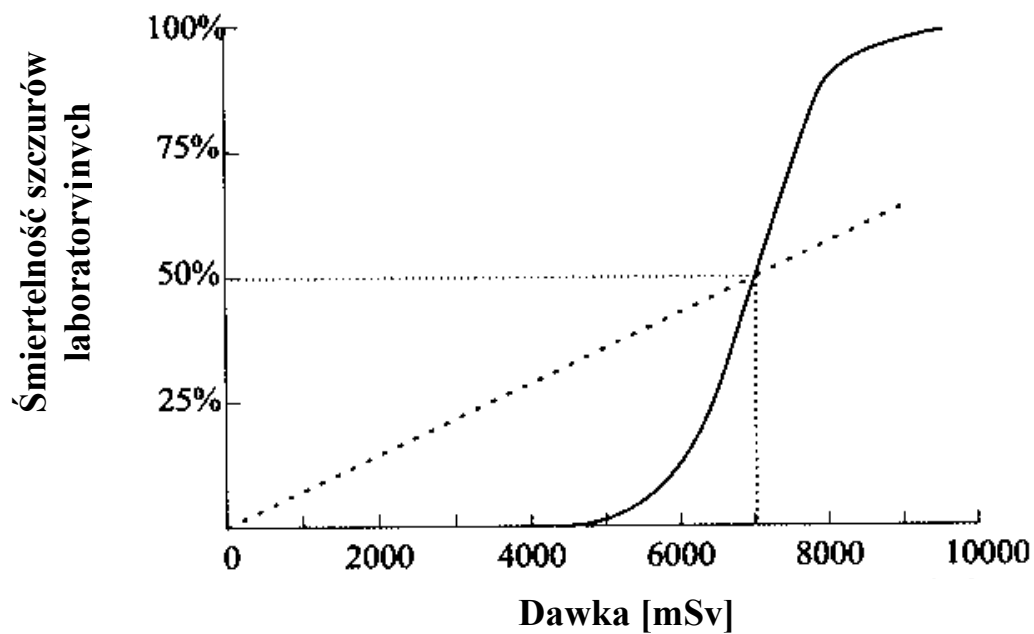
¹⁹ Wade Allison, Radiation and fear. The Impact of Science on a Culture of Fear, Wade Allison (2009)

rysunek niżej (rys. 4.19). Krzywa ciągła na rysunku (a), tzw. krzywa sigmoidalna, wskazuje na wyraźną nieliniowość procesu. W odniesieniu do 50% śmiertelności szczurów, zgodnie z hipotezą LNT należałoby się spodziewać zależności pokazanej linią przerywaną. Krzywa sigmoidalna została jedynie przesunięta w lewą stronę, aby podobna śmiertelność występowała przy 5500 mSv wśród ratowników w Czarnobylu. Podobieństwo obu zależności jest uderzające. Wywołane napromieniowaniem zmiany w komórkach mogą przejawiać się w złożony sposób. Niektóre uszkodzenia, np. mutacje DNA, mogą (choć nie muszą) ulec utrwaleniu i, jeśli ich ilość i jakość są odpowiednie, indukować tzw. transformację komórki, co – po wielu kolejnych przemianach – może doprowadzić do rozwoju choroby nowotworowej. Proces ten uzależniony jest od wielu dodatkowych czynników i pojawia się w sposób przypadkowy. Tak więc prawdopodobieństwo jego zajścia może (ale nie musi) wzrastać ze wzrostem dawki. Właśnie takie efekty nazywano (i często nazywa się do dziś) stochastycznymi i dotyczą one głównie nowotworów²⁰. Objawy mogą wystąpić po stosunkowo długim czasie (nawet 20 lat i dłużej) od chwili napromienienia, co bardzo utrudnia stwierdzenie, że właśnie ono je spowodowało. To, że mamy tu do czynienia z efektami wyłącznie natury statystycznej jest istotnym założeniem, z którego niestety często wyprowadza się błędny wniosek, że rozpatrywane efekty muszą być zawsze wprost proporcjonalne do wielkości pochłoniętej dawki. Dane otrzymane z badań na komórkach wskazują, że liczba mutacji wewnątrz komórki jest istotnie proporcjonalna do dawki. Jednakże dla oceny skutków promieniowania należy wziąć pod uwagę samą wielkość dawki i mocy dawki, naturalne siły obronne organizmu i złożoność procesów rozwoju nowotworów, co w sumie prowadzi do znacznie subtelniejszych niż liniowa zależności.

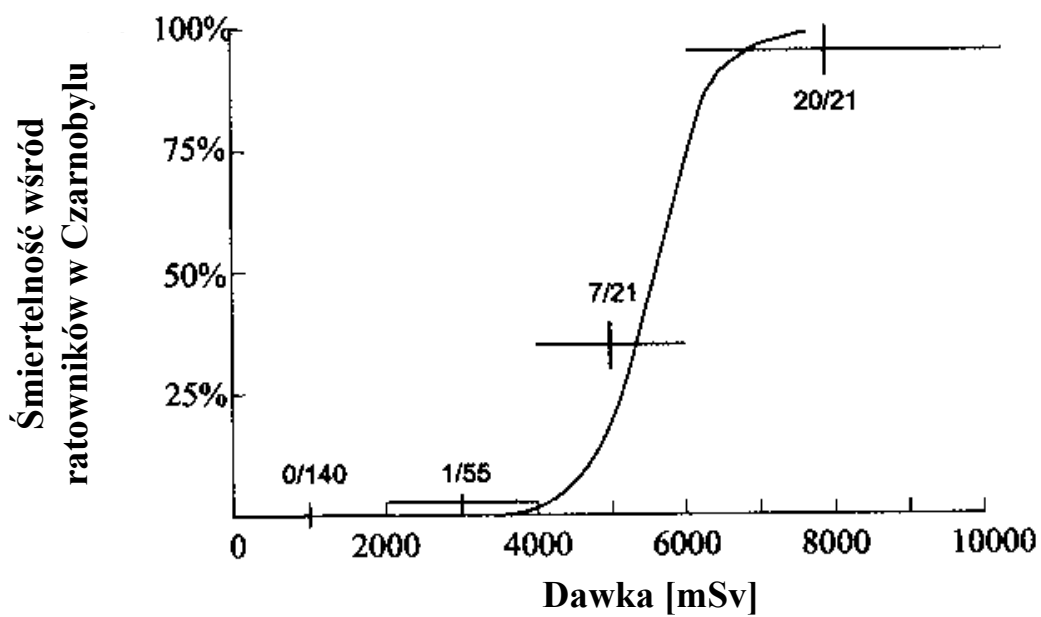
Do stochastycznych efektów również zalicza się zmiany w komórkach rozrodczych (komórki jajowe i plemniki), które mogą prowadzić do mutacji u potomstwa. Jak dotąd jednak nie zanotowano, na wiarygodnym poziomie statystycznym, takich zmian u ludzi. Właśnie dlatego bezpieczniej jest mówić o skutkach późnych niż stochastycznych.

²⁰ Przez stochastyczność procesu rozumie się działania, które zachodzą tylko z określonym prawdopodobieństwem, a więc w szczególności mogą nie zajść wcale. W przyjmowanej w ochronie radiologicznej definicji efektów stochastycznych zakłada się, że ich prawdopodobieństwo zależy liniowo od wartości dawki.

(a)



(b)



Rys. 4.19 Porównanie zależności śmiertelności wśród szczurów laboratoryjnych i wśród ratowników w pożarze reaktora w Czarnobylu

4.6 Zgromadzony materiał statystyczny

W paragrafie tym będziemy w znacznym stopniu korzystać z danych Komitetu Naukowego Narodów Zjednoczonych ds. Skutków Promieniowania Atomowego (UNSCEAR) oraz danych wyselekcjonowanych przez amerykańską organizację Radiation, Science and Health. Na początku, w Tabeli 4.9 przedstawiamy liczbę napromienionych osób, które objęto do tej pory badaniami, na podstawie których wnosimy dziś o ryzyku związanym z promieniowaniem. Są to najczęściej analizowane dane. Taką analizę można znaleźć np. w raportach UNSCEAR. Tu chcemy zwrócić jedynie uwagę na fakt, iż badania, o których mowa w Tabeli 4.8 dotyczą głównie skutków śmiertelnych oraz, w mniejszym stopniu, zapadalności na choroby nowotworowe, które niekoniecznie muszą mieć skutek śmiertelny.

Tabela 4.8 Materiał statystyczny, na podstawie którego wnioskujemy o skutkach napromieniowania

Źródło ekspozycji	Rodzaj narażenia lub badanej grupy	Liczba przebadanych osób
Bombardowania i opad promieniotwórczy po wybuchach jądrowych	Ocalałe ofiary w Japonii	86 572
	Wyspiarze z Wysp Marshalla	2 273
	Semipałatyńsk/Ałtaj (b. ZSRR)	30 000
Radioterapia	Miednica	193 108
	Kręgosłup	13 914
	Skóra głowy	27 000
	Pierś	4 215
	Procedury z użyciem radu-224	3 938
	Diagnostyka i leczenia jodem-131	55 619
Medyczne badania rentgenowskie	Fluoroscopia (klatki piersiowej u gruźlików)	77 557
	Badania prenatalne	44 616
	Korzystanie z kontrastu torowego	11 150
Narażenie zawodowe	Wydobycie uranu	64 479
	Stosowanie farb radowych	3 746
	Przemysł jądrowy (Japonia, Wielka Brytania, USA, Kanada)	210 573
Zanieczyszczenia środowiska	Mieszkańcy okolic rzeki Tieczy (b. ZSRR)	26 485
Promieniowanie naturalne	Mieszkańcy obszarów o wysokim poziomie promieniowania (Chiny, Indie)	106 000
	Radon w kopalniach żelaza i cyny	3 829

Z całości materiału wyselekcjonujemy tylko dwa przypadki, które posłużą do ilustracji problemów związanych z modelowaniem i interpretacją ryzyka związanego z napromieniowaniem małymi dawkami.

4.6.1. Ocalałe ofiary bombardowań atomowych w Japonii

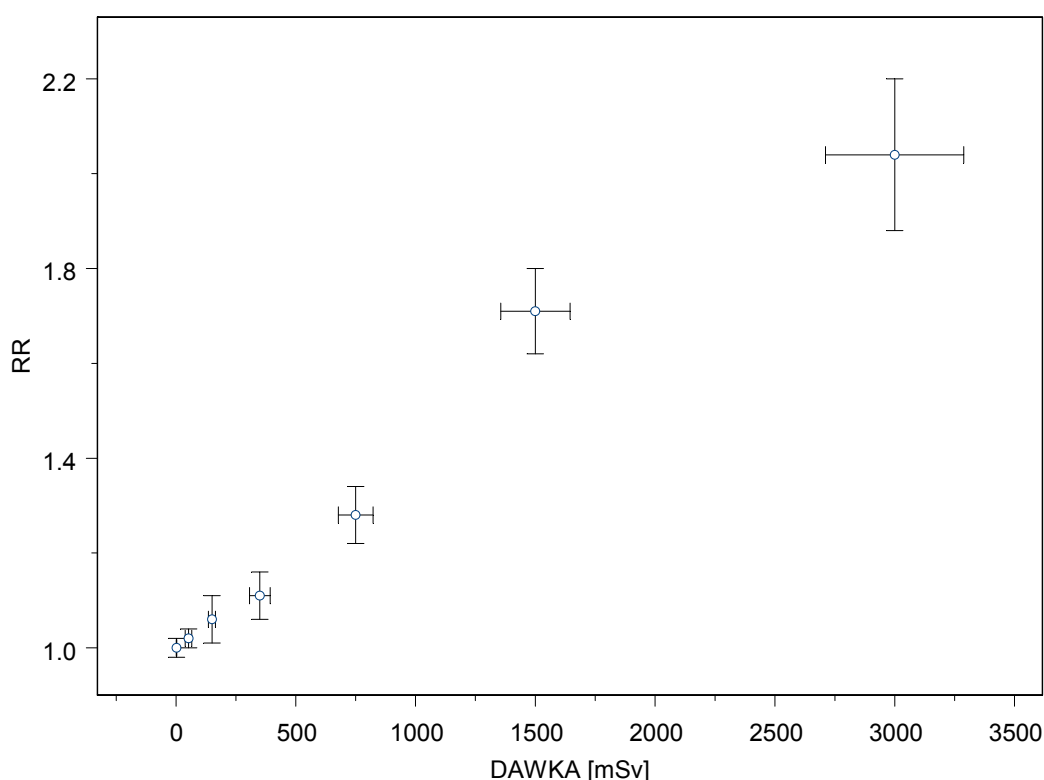
W wyniku zdetonowania bomb badana grupa ludzi była narażona na niemal natychmiastowe promieniowanie. W przebadanej grupie 86 611 osób w tzw. *Life Span Study* w latach 1950 - 2000 zanotowano²¹ 10127 zgonów z powodów nowotworów litych w porównaniu z oczekiwaną liczbą 9647. W wypadku białaczek spośród przebadanych 86955 osób zmarło 296 w stosunku do oczekiwanej liczby 203. Jak widać liczba zgonów spowodowana promieniowaniem wynosi zaledwie 1% wszystkich zgonów, co wyraźnie kłóci się z dość powszechnym odczuciem, które w skrajnym przypadku utożsamia napromienienie z nieuchronnością zainicjowania śmiertelnych zmian nowotworowych.

Istnieje szereg czynników utrudniających bezpośrednie zbadanie wpływu samego promieniowania zarówno w wyniku bezpośredniego bombardowania, jak i opadu promieniotwórczego po wybuchach. Niezbyt dobrze znane są same dawki, jak i moce dawek, a wkład od promieniowania neutronowego daje się ocenić tylko z grubym błędem. Grupę kontrolną stanowią ludzie, którzy znajdowali się w obszarze bombardowań, a więc narażeni na resztkowy choćby opad promieniotwórczy. Dawki otrzymane przez tę grupę szacuje się na 0.5 cGy (5 mGy).

Nie zawsze dobrze znane są patologie chorób i przyczyny śmierci osób w tej grupie. Z tego względu, pomimo stosunkowo dużej liczby przebadanych, wyniki badań ofiar bombardowań nie dostarczają pewnych danych dotyczących relacji pomiędzy efektem napromieniowania, a otrzymaną dawką. Jest swoistą anomalią, że "gołe" dane fundacji Radiation Effects Research Foundations (RERF), zajmującej się badaniem ofiar bombardowań, nie są dostępne publicznie. Próby przejęcia przez amerykański Departament Energii kontroli nad Centrum Radiobiologii Człowieka skończyły się niemożnością opublikowania wyników dziesięcioletnich badań (1978-87) nad stanem zdrowia pracowników stoczni jądrowych, które

²¹ D.L.Preston et al., *Effect of Recent Changes in Atomic Bomb Survivor Dosimetry on Cancer Mortality Risk Estimates*, Rad. Res. 162 (2004) 377-389; <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=2338882>

to badania pochłonęły 10 milionów dolarów i wedle opinii Muckerheide'a²² wyraźnie zaprzeczały tezie LNT. Z danych Kondo z RERF, przytoczonych przez Radiation, Science and Health Inc.²³, wiemy, iż spośród 75000 osób, obserwowanych w Japonii przez 40 lat, do 1985 roku zmarło 21000 osób, wśród których stwierdzono 500 nowotworów więcej niż oczekiwano dla "grupy kontrolnej". Jednakże w grupie, która otrzymała dawkę powyżej 2 Gy stwierdzono 600 nowotworów więcej, natomiast w grupie naświetlonej dawką mniejszą od ok. 200 mGy - o 100 nowotworów mniej.



Rys. 4.20 Ryzyko względne powstawania śmiertelnych guzów nowotworowych w funkcji dawki dla ocalałych po bombardowaniach w Hiroszimie i Nagasaki. Podane na rysunku niepewności pionowe odpowiadają jednemu średniemu odchyleniu kwadratowemu, niepewności poziome obliczono na podstawie szerokości przedziału dawek, w których stabelaryzowano przypadki²⁴.

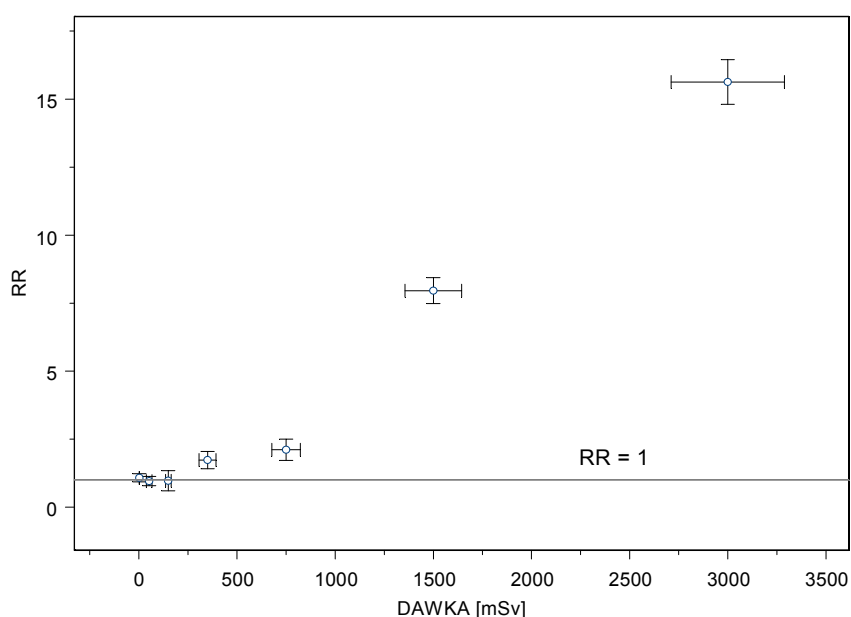
²² J.Muckerhide, *It's Time to Tell the Truth About the Health Benefits of Low-Dose Radiation*, 21st Century, Summer (2000) 43-55

²³ <http://cnts.wpi.edu/RSH> (2000)

²⁴ D.L.Preston et al, *Effect of Recent Changes in Atomic Bomb Survivor Dosimetry on Cancer Mortality Risk Estimates*, Rad. Res. 162 (2004) 377-389

Niewątpliwie, wyniki badań wskazują, że w zakresie od ok. 200 mSv do 2500 mSv nadmiarowe ryzyko względne powstania guzów nowotworowych można uznać za wzrastające liniowo z dawką, a współczynnik określający to ryzyko wynosi ok. 0,45/Sv (patrz rys. 4.20). Dane dla dawek poniżej 100-200 mSv nie wskazują jednak na zwiększone ryzyko w obszarze małych dawek. Przedstawione na rysunku punkty postawiono w środku przedziałów (nie zawsze identycznych) dawek zaabsorbowanych przez badanych.

Przeprowadzona trochę wcześniej²⁵ ostrożna analiza danych dotyczących ofiar bombardowań, uwzględniająca niepewność wielkości dawki, w szczególności pochodzącej od neutronów, a także dopuszczająca możliwość istnienia progu, powyżej którego zaczynają objawiać się negatywne dla zdrowia skutki, pokazała, że taki model z progiem nie jest w niczym gorszy od modelu liniowej zależności efektu od dawki w wypadku guzów nowotworowych i dobrze sprawdza się w wypadku białaczek. Rys. 4.21, ale też 4.13, oparty o wcześniejsze dane, potwierdza tę tezę.



Rys. 4.21 Ryzyko względne śmierci z powodu białaczki wśród ofiar Hiroszimy i Nagasaki [Preston, 2004]

²⁵ G.S.Baker, D.G.Hoel, *Corrections in the atomic bomb data to examine low dose risk*, Health Phys. 85 (2003) 709-720

Pomimo wszystkich niepewności, wydaje się, że na podstawie danych z Hiroszimy i Nagasaki można zupełnie dobrze ocenić ryzyko wywołania choroby nowotworowej w wyniku ostrego napromieniowania. Jak mówiliśmy, bezwzględne ryzyko zachorowania w wyniku naświetlań wynosi u mężczyzn ok. 9% podczas gdy u kobiet - 13%. Liczba ta zależy też od wieku i rodzaju nowotworu. W wypadku białaczek ryzyko jest około dziesięciokrotnie niższe (1%) i po około 20 latach od naświetlenia wydaje się systematycznie zmniejszać. Również w wypadku guzów łitych podana liczba 11% może ulec obniżeniu i to nawet ok. trzykrotnie wraz z czasem, który upłynął od momentu napromieniowania. Podkreślimy, że oceny te dotyczą ostrego napromieniowania. W obszarze małych dawek i mocy dawek oszacowanie ryzyka prowadzi do liczb około dwukrotnie mniejszych. Poniżej omówimy badania dotyczące głównie tego obszaru.

Tabela 4.9 Roczna śmiertelność kobiet w Nagasaki (na 100 000) badana w latach 1970-1976. Wiek kobiet dotyczy okresu, w którym przeprowadzono badania

Wiek [lata]	Dawka [mSv]		Grupa kontrolna (nienapromieniona)
	< 5	> 10	
30 – 39	87	78	103
40 – 49	224	218	223
50 – 59	569	428	510
60 – 69	1303	833	1516
70 – 79	4161	3243	5305
>80	12626	13158	19634

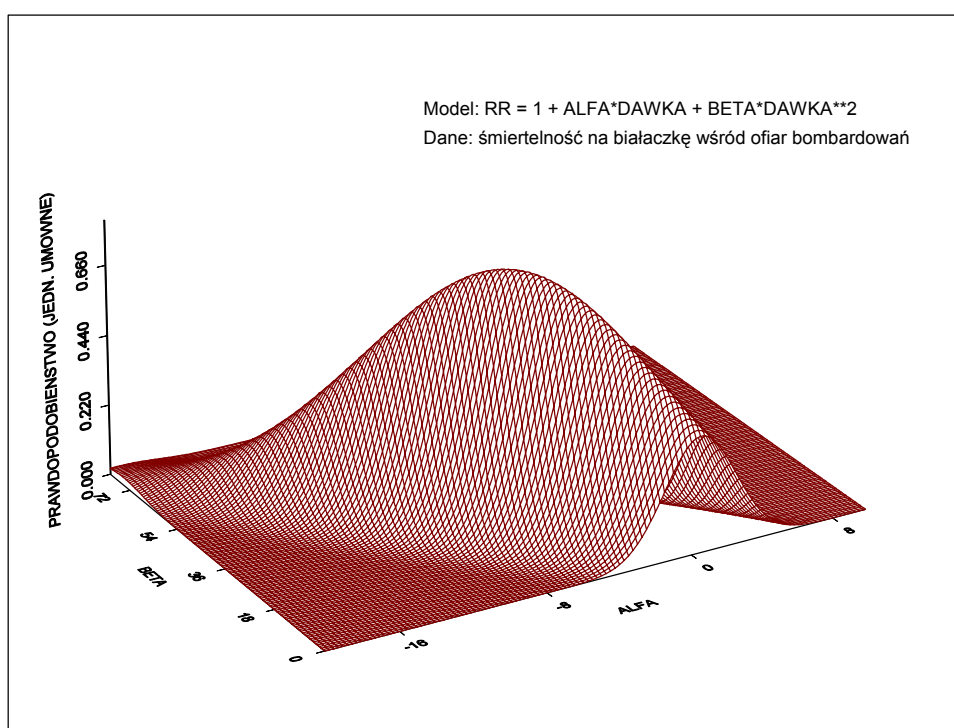
Wśród ofiar Nagasaki, napromieniona grupa wskazuje na dłuższą przeżywalność, jeśli za podstawę weźmie się ludzi w wieku powyżej 55 lat. Tabela 4.9 pokazuje stwierdzoną roczną śmiertelność kobiet w Nagasaki (na 100 tysięcy) w latach 1970-1976. Badane kobiety zostały w czasie wybuchu napromienione niewielką dawką. Z tabeli wynika, że w grupie kobiet napromieniowanych, badanych po przekroczeniu przez nich 50 lat, śmiertelność znacząco spadała. Podany przykład ilustruje tezę, iż promieniowanie w małych dawkach może mieć dla organizmu skutek dobroczynny (efekt *hormezy radiacyjnej*). Zetknęliśmy się z tym

zjawiskiem wcześniej, gdy omawialiśmy przypadek promieniotwórczej stali w domach na Tajwanie.

Do często używanych przykładów dobroczynnych skutków promieniowania należy zależność śmiertelności ofiar Hiroszimy i Nagasaki od dawki dla przypadków zgonów z powodu białaczki, patrz rys. 4.13. Wykres przedstawia zależność względnego ryzyka (RR) od dawki i zawiera 5 punktów, z których pierwsze trzy leżą poniżej prostej względnego ryzyka $RR = 1$. Punkty te są wyznaczone z niepewnością, w ramach której można uznać je za nie odbiegające od $RR = 1$. Jakościowo biorąc, ogólny charakter zmian mógłby wskazywać na istnienie hormezy. Z matematycznego punktu widzenia jednakże, nie widać uzasadnienia dla opisu zależności względnego ryzyka krzywą drugiego stopnia! Niewątpliwie najbardziej wiarygodną zależnością (do wykazania metodami analizy bayesowskiej, patrz paragraf 4.9) jest zależność liniowa. Sam test χ^2 pokazuje, że przyjmując zależność liniową otrzymuje się nieznacznie różny od zera współczynnik nachylenia prostej, przy czym unormowany do liczby punktów i liczby parametrów $\chi_1^2 = 0,5$, a dla hipotezy, iż względne ryzyko nie zależy od dawki otrzymamy $\chi_0^2 = 0,4$. Obie te liczby, jako znacznie mniejsze od jedności, pokazują, że przedstawiane na rysunku dane nie pozwalają na wyprowadzanie wniosku o bardziej złożonej zależności ryzyka od wielkości dawki, zaś jedyną, statystycznie uzasadnioną konkluzją jest ta, że w obszarze dawek do 300 mSv nie można stwierdzić, że promieniowanie może być przyczyną powstania białaczki.

Postępując w myśl analizy bayesowskiej można pokazać, że model zerowego skutku dawki ($RR = 1$) jest równie prawdopodobny jak model, w którym współczynnik nachylenia prostej zawiera się w granicach $(0 \div 1)/Sv$. Ten ostatni ma sens następujący: zakłada się, że nasza wiedza jednoznacznie mówi, iż współczynnik ryzyka w obszarze małych dawek nie może być większy niż w obszarze dawek wysokich, dla tych ostatnich zaś wynosi on ok. 0,5 i z pewną wiarygodnością statystyczną można byłoby go podnieść niemal dwukrotnie. Jeśli natomiast przyjęlibyśmy, iż nasza znajomość działania promieniowania w obszarze niskich dawek jest zerowa i każda wartość nachylenia z obszaru np. $(-4 \div +4)$ byłaby niesprzeczna ze stanem naszej wiedzy, wówczas - pomimo, iż optymalna wartość współczynnika ryzyka uzyskana ze zminimalizowania χ^2 nie zmieniła by się i wynosiła ok. 0,45 - wiarygodność tego modelu byłaby o 33% niższa od wiarygodności modelu, iż ryzyko zachorowania na białaczkę w tym zakresie dawek nie zależy od wielkości dawki. To, że przy założeniu, iż niewiele wiemy o wartości nachylenia uzyskujemy, mimo wszystko, odpowiedź niewiele mniej wiarygodną

od hipotezy o braku zależności RR od dawki wskazuje na nieokreśloności materiału statystycznego, który poddaliśmy analizie. Gdy przejdziemy do modelu z dwoma parametrami ("model liniowo-kwadratowy", patrz rys. 4.13) stwierdzimy, że nasza wiedza o sensownej wielkości obu parametrów jest niemal żadna, rozkład prawdopodobieństwa, że dany zestaw parametrów opisuje nasze dane, będzie jak na rys. 4.22. Dla przyjętego obszaru zmienności parametrów względna wiarygodność $w_{A/B}$ modelu jest pięciokrotnie niższa od modelu zerowego efektu napromieniowania. Gdybyśmy z góry przyjęli większy obszar zmienności parametrów, do czego mielibyśmy pełne prawo, wiarygodność tego modelu spadłaby jeszcze bardziej.



Rys. 4.22 Rozkład względnego prawdopodobieństwa słuszności modelu w funkcji współczynników występujących w tym modelu. Widać, że w dużym przedziale zmienności współczynników wiarygodność modelu prawie się nie zmienia, a to świadczy o niemożności przypisywania większego znaczenia tymże współczynnikom.

Jak wspominaliśmy, w pracy Bakera i Hoela²⁷ pokazano, że przyjęcie modelu z progiem daje znaczące poprawienie wiarygodności modelu w stosunku do modelu liniowo-kwadratowego, co w świetle powyższych rozważań nie powinno nas dziwić. Szczególnie przekonującym jest

rys. 4.21, na podstawie ostatnich danych²⁶ dla białaczek wśród ofiar bombardowań. Z rysunku tego jasno wynika wniosek podany przez nas wyżej, że do dawki ok. 250 mSv nie można mówić o wpływie promieniowania na ryzyko zgonu na białaczkę, co nie zmienia naszej opinii, że na przedstawianie takiej zależności jako dowodu na hormezę nie pozwala waga zawartego w nim materiału statystycznego.

4.6.2. Narażenia związane z procedurami medycznymi

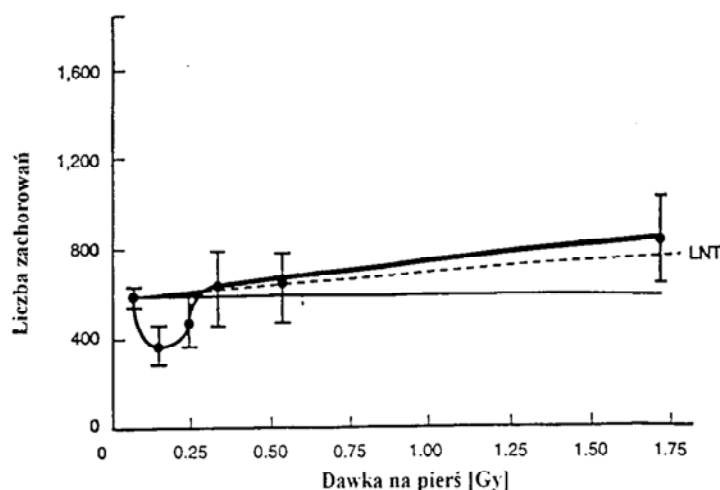
W porównaniu z pracownikami przemysłu jądrowego, lekarze i pacjenci związani z radiologią i medycyną nuklearną otrzymali znaczące dawki promieniowania. Praktykujący przed 1925 rokiem radiolodzy, łącznie z zatrudnionymi na frontach I Wojny Światowej, otrzymali bardzo wysokie dawki. Do osób tych należała Maria Skłodowska-Curie, która jeździła "samochodami radiologicznymi" i wyuczyła zawodu setki radiologów. W tej grupie zawodowej stwierdzono zwiększoną zapadalność na nowotwory lite i białaczki. Jednakże ci, którzy zaczęli pracę po roku 1921 podlegali ochronie radiologicznej i ocenia się, że otrzymali oni dawki ok. 5000 mSv. W tej grupie nie stwierdzono ponadnormatywnych zachorowań na raka lub białaczki²⁷. Przeprowadzone w 1994 r. badania personelu armii amerykańskiej pokazały, że u 6500 techników, którzy otrzymali dawkę 500 mSv podczas dwuletniej pracy podczas II Wojny Światowej, nie widać - po upływie 29 lat - wzrastającej liczby zachorowań w porównaniu z technikami medycznymi, farmaceutycznymi i laboratoryjnymi zatrudnionymi w armii. Podobnie, u 100 000 kobiet - techników radiologów zatrudnionych w armii od 1929 roku, nie stwierdzono podwyższonej zapadalności na raka piersi, bez względu na pracę w radioterapii, z radioizotopami, czy fluoroskopią. Nie stwierdzono też, wbrew początkowym doniesieniom, aby lekarze-radiolodzy żyli krócej niż inni lekarze.

Badania wpływu niskich i średnich dawek (do 3000 mGy), otrzymanych podczas normalnych ekspozycji na promieniowanie rentgenowskie, nie wskazują na występowanie opóźnionych efektów szkodliwych. Jednocześnie, w przypadku wielokrotnych badań fluoroskopowych

²⁶ patrz przypis 30

²⁷ W istocie, śmiertelność wśród brytyjskich radiologów po roku 1920 była – w stosunku do wszystkich mężczyzn w Anglii i Walii – o 24% niższa, a śmierć z powodu różnych rodzajów raków nawet o 37% [P.G.Doll, R.Smith, *Mortality from all causes among British Radiologists*, Br. J. Radiol. 54(1981)187-194]. Jak można ocenić z zebranej w tych badaniach statystyki, błąd względny obu podanych wielkości jest na poziomie 33%, a więc obie podane wyżej liczby są statystycznie znaczące.

kobiet chorych na gruźlicę, dane dla dawek poniżej 300 mGy wskazują na istotne zmniejszenie zapadalności na raka piersi, rys. 4.23. Nie ulega wątpliwości, że dwa punkty poniżej dawki 0,3 Gy wykazują mniejszą liczbę zgonów z powodu raka piersi. Na mocy tych samych argumentów, którymi posługiwaliśmy się przy analizie śmierci z powodu białaczek u ofiar w Japonii, krzywą pokazaną na rysunku 4.23 należy tylko traktować jedynie jako orientacyjną, gdyż jakikolwiek model dopasowany tu metodą najmniejszych kwadratów będzie miał nadzwyczaj małą wiarygodność statystyczną. To raczej porównanie śmiertelności związanych z oboma nowotworami może dać nam pewną wiarę, że należy się rzeczywiście liczyć z istnieniem efektów hormetycznych w obszarze małych dawek promieniowania.



Rys. 4.23 Liczba śmiertelnych zachorowań na raka piersi w funkcji dawki.

Linia ciągła-dopasowana zależność; linią przerywaną pokazano oczekiwania oparte o hipotezę liniową bezprogową (LNT).

Ze względu na statystykę danych nie wszystkie z nich można uznać za w pełni przekonujące. W szczególności należy tu pamiętać, że o ile badania wszystkich rodzajów nowotworów wywołanych napromieniowaniem nie zawsze dają się opisać we wiarygodny ze statystycznego punktu widzenia sposób, rozbięcie tych badań na badania różnych rodzajów nowotworów (ok. 40) może prowadzić do jeszcze większych niepewności. W Tabeli 4.10 podane są wyniki badań epidemiologicznych, co do których nie ma zastrzeżeń, że ocena dawki mogła być błędna. Ryzyko podawane w tabeli otrzymane jest na podstawie badań ofiar ataków jądrowych w Japonii, a w nawiasach podany jest zakres liczb otrzymywanych

w innych badaniach. W odniesieniu do małych dawek informacje są znacznie mniej pewne. Tabela 4.11 podaje swoisty ranking wartości zdobytych informacji.

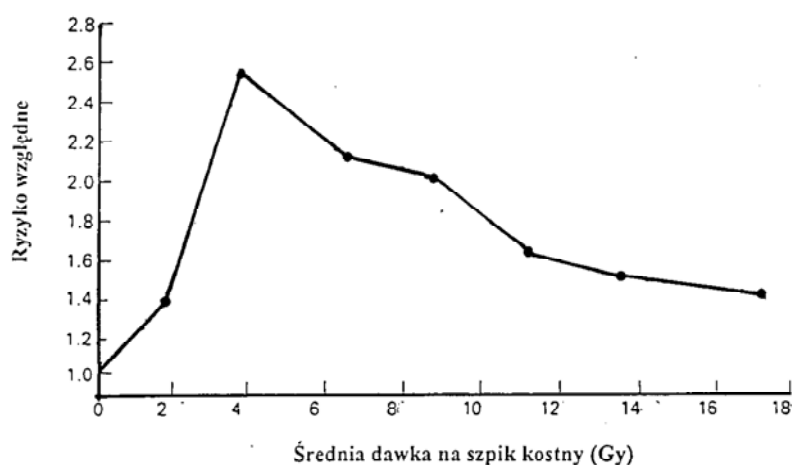
Tabela 4.10 Dane dotyczące ryzyka zachorowań na nowotwory pod wpływem silnych dawek, głównie na podstawie badań ofiar bombardowań Hiroszimy i Nagasaki

Rodzaj nowotworu	Ryzyko względne (ERR Gy ⁻¹)	Ryzyko bezwzględne (10 ⁻⁴ PY Gy)	Komentarz
Białaczka (nie CLL)	4,37 (-0,6 ÷ 4,44)	2,73 (-0,7 ÷ 2,73)	Zależność od wieku, relacja liniowo-kwadratowa
Rak piersi (kobiety)	1,6 (-0,4 ÷ 6,4)	6,7 (-1,75 ÷ 18)	Zależność liniowa, zależność od wieku
Rak tarczycy	1,2 (0,34)	1,6 (0,13)	Zależność liniowa, zależność od wieku, niepewne ryzyko związane z jodem-131 i efektem <i>screeningu</i>
Rak płuca	0,95 (-0,2 ÷ 1,0)	4,4 (-0,9 ÷ 6,3)	Zależność od płci (F > M), silny wpływ palenia
Rak żołądka	0,32 (0 ÷ 0,54)	4,8 (0 ÷ 4,68)	Zależność od płci (F > M)
Rak jelita grubego	0,72 (0 ÷ 0,67)	1,8 (0 ÷ 3,04)	Nie dot. odbytu
Raki układu moczowego	1,0 (0,07 ÷ 0,76)	1,2 (0,12 ÷ 0,95)	Nie dot. nerek

Wspomniane w Tabeli 4.11 niepewności związane mogą być z bardzo wieloma czynnikami komplikującymi zarówno interpretację jak i możliwość uogólniania danych. Sprawą podstawową, wokół której toczy się spór jest, czy możemy uważać, że promieniowanie jonizujące, które powoduje śmierć komórek przy wysokich dawkach, może wzmacniać siły obronne organizmu przy dawkach niskich? Relacja dawka – efekt jest w ogóle relacją złożoną. Np. kobiety poddawane naświetlaniom w celu zniszczenia nowotworu szyjki macicy otrzymują stosunkowo duże dawki. Jak się okazuje, ryzyko zainicjowania białaczki w wyniku naświetlania rośnie (ok. dwukrotnie) do dawki ok. 4 Gy, po czym systematycznie spada aż do typowego poziomu 1.4 przy dawkach powyżej ok. 14 Gy, patrz rys. 4.24! Interpretacja tego faktu polega na przyjęciu założenia, iż przy bardzo wysokich dawkach mamy do czynienia ze śmiertelnym niszczeniem komórek lub uniemożliwieniem ich podziału. Podobny efekt obserwowano też i u ofiar bombardowań, czy pacjentów, którym podano wysokie dawki jodu-131.

Tabela 4.11 Wartość informacji dotyczących tworzenia się nowotworów pod wpływem naświetlania małymi dawkami

Informacja	Rodzaje nowotworów
Bardzo „mocna”	Białaczka, raki piersi u kobiet, rak tarczycy, rak płuc
Przekonująca	Raki żołądka, jajników, jelita grubego, mózgu
Słaba, niespójna	Rak wątroby, szpiczak mnogi, rak gruczołów chłonnych, białaczka różna od choroby Hodgkina (ziarnica złośliwa), raki nerek i przełyku
Nie przekonująca	CLL, raki trzustki, rak piersi u mężczyzn, rak jelita cienkiego, choroba Hodgkina (ziarnica złośliwa), raki gardła, krtani i prostaty, niektóre nowotwory u dzieci



Rys. 4.24 Ryzyko względne zainicjowania białaczki u kobiet z nowotworem szyjki macicy, poddanych radioterapii

4.7 Dane epidemiologiczne i ich interpretacja

Epidemiologia zajmuje się badaniami statystycznymi występowania danej choroby w określonej populacji, a celem badań jest uwidocznienie przyczyn i wielkości ryzyka związanego z różnymi czynnikami chorobotwórczymi. Podstawą do wnioskowania jest zgromadzony materiał statystyczny, który zawiera z reguły bardzo wiele parametrów, gdyż rzadko zdarza się, aby dana choroba miała tylko jedną przyczynę. Tak więc, może być prawdą, że ryzyko zgonu z powodu nowotworu złośliwego wynosi w populacji ogólnej ok.

20%, jednakże przy tak ogólnej informacji zakładamy, że każda osoba z tej populacji ma taką samą szansę zachorowania. Oznacza to tylko, że uznajemy wszystkie możliwe inne czynniki obciążające (zamętniające, konfundujące)²⁸ za nieistotne dla wyniku badań, przy czym ignorujemy np. ewentualne uwarunkowania genetyczne, nawyki żywieniowe lub nałogi.

Typowym założeniem w ocenie wiarygodności informacji jest przyjęcie, iż niepewność szacowanej wielkości określona jest przez statystykę Poissona. Jeśli więc szansa zgonu w wyniku choroby nowotworowej wynosi 20%, to oczekujemy, iż spośród N osobników zachoruje $N/5$ z niepewnością (średnie odchylenie kwadratowe) $\sigma = (N/5)^{1/2}$, rozumianą w ten sposób, że przy powtarzaniu badań na populacjach złożonych z N osobników każda, w 95% grup wynik powinien się zawierać w granicach $\pm 2(N/5)^{1/2} = \pm 2\sigma$ ²⁹. Tak więc w grupie 500 osób, przy założeniu, że prawdopodobieństwo zgonu z powodu nowotworu wynosi 20%, spodziewamy się od 80 do 120 takich zgonów. Jeśli teraz chcemy skoncentrować się tylko na jednej, dodatkowej przyczynie śmierci z powodu nowotworu, musimy wykazać, że w warunkach występowania tej przyczyny prawdopodobieństwo zgonu jest wyższe co najmniej o $(2-3)\sigma$ od oczekiwanego, gdy ta przyczyna nie występuje.

W wypadku małych dawek promieniowania czynnik ryzyka jest niewielki. Wynika stąd konieczność przebadania dużych populacji ludzkich, aby móc możliwie precyzyjnie go określić. Zgodnie z zaleceniami Międzynarodowej Komisji Ochrony Radiologicznej (ICRP), otrzymanie sumarycznej dawki 1 Sv prowadzi do podwyższenia ryzyka zgonu z powodu raka o 5%. Spróbujmy ocenić liczbę naświetlonych osób N , które należy przebadać, aby uzyskać statystycznie wiarygodny wynik dla takiego właśnie współczynnika ryzyka. Badaniem trzeba objąć dodatkowo grupę kontrolną złożoną z podobnej (lub lepiej - większej) liczby N , osób, które nie były naświetlane³⁰.

Niech liczba osób, które zmarły na nowotwór w pierwszej grupie będzie N_b , w grupie kontrolnej zaś N_k . Ułamek zgonów w pierwszej i drugiej grupie wynosi odpowiednio $x_b = N_b/N$ i $x_k = N_k/N$. Zgodnie z założeniem hipotezy liniowej bezprogowej, jeśli różnica $x_b - x_k$

²⁸ Chodzi tu o czynniki ważne dla danego zjawiska, a których albo nie znamy, albo nieświadomie pominęliśmy.

²⁹ Przy badaniach dużych populacji rozkład Poissona przechodzi w tzw. rozkład normalny (Gausa). Dla tego ostatniego, 95% wyników zawiera się w granicach (tzw. przedział 95% ufności) $\pm 1,96\sigma$ wokół wartości średniej.

³⁰ W idealnym układzie grupa kontrolna powinna znacznie przewyższać liczebność grupy badanej, gdyż wtedy niepewność x_k staje się nieistotnie mała wobec niepewności wielkości x_b .

wywołana jest tylko działaniem promieniowania, to powinna być równa dawce D (w Sv), otrzymanej przez osobników z grupy badanej, pomnożonej przez współczynnik ryzyka np. 0,05/Sv (co oznacza, że pochłonięcie przez badane osoby dawki 1 Sv winno wywołać zwiększenie odsetka zgonów o 5% ponad śmiertelność x_k w grupie kontrolnej), a więc

$$x = x_b - x_k = \frac{N_b - N_k}{N} = 0,05D \quad (4.1)$$

Wielkość znajdującą się po lewej stronie powyższego równania znamy z dokładnością wyznaczaną przez statystykę Poissona. Łatwo sprawdzić, że średni błąd kwadratowy wielkości x (przyjmujemy, że liczba N jest na tyle duża, że nie wpływa na ocenę błędu) wynosi

$$\sigma_x = \frac{1}{N} \sqrt{N_b + N_k} = \sqrt{\frac{x_b + x_k}{N}} \quad (4.2)$$

Dla uzyskania wiarygodności statystycznej wielkości różnicy zachorowalności w grupie badanej i kontrolnej uzyskana wartość $x_b - x_k$ powinna co najmniej dwukrotnie przekraczać niepewność σ_x , my zaś przyjmijemy tu 3, jako taki czynnik, który nie powinien wzbudzić wątpliwości u większości eksperymentatorów. Oznacza to, że chcemy, aby $0,05D > 3 \sigma_x$, co prowadzi do nierówności

$$N > 9 \frac{x_b + x_k}{(0,05D)^2} \quad (4.3)$$

Oznacza to dalej, że w przypadku dodatkowej dawki rocznej 1 mSv (roczna dawka graniczna dla ogółu ludności) w okresie 70 lat, a więc $D = 0,07$ Sv, przy typowej wartości $x_k = 0,2$ powinniśmy oczekiwać $x_b = 0,2 + 0,05D = 0,2035$ i aby stwierdzić, że ten współczynnik 0,05 jest prawdziwy należy przebadать 296 449 osób naświetlanych plus tyle samo w grupie kontrolnej i to w warunkach stabilnych (np. przy braku migracji ludności).

Tabela 4.12 Wymagana liczebność badanych (łącznie w grupie narażonej i kontrolnej) w zależności od sumarycznej dawki pochłoniętej w okresie 40 lat, obliczona w oparciu o LNT wg kryterium (4.3)

Dawka łączna w okresie 40 lat [mSv]	Średnia dawka roczna [mSv]	Wymagana liczebność badanych
40	1,0	1 809 000
80	2,0	454 500
120	3,0	200 300
240	6,0	51 500
400	10,0	18 090
800	20,0	4 545
2000	50,0	900

Dla ilustracji podajemy w Tabeli 4.12, ile osób (w sumie) należy przebadać, aby przy obecnej znajomości wpływu promieniowania jonizującego w obszarze niskich dawek i mocy dawek można było wiązać powstanie choroby z ekspozycją na promieniowanie. Przyjeliśmy tu, że badane osoby były naświetlane przez okres 40 lat (i tylko 40 lat) różnymi dodatkowymi dawkami. Nie uwzględniliśmy jednak istotnego czynnika jakim jest zmiana prawdopodobieństwa śmiertelności nowotworowej wraz z wiekiem badanych osób (wzrost współczynnika x_k z wiekiem, a więc i zmiana liczebności badanych), natomiast zwracamy uwagę, że w kompleksowych badaniach należy ten czynnik uwzględniać i to z wysokim priorytetem, co wymaga prowadzenia wieloletnich obserwacji. Łatwo więc zorientować się na podstawie Tabeli 4.12, jak trudno jest uzyskać w pełni wiarygodne wyniki w obszarze małych dawek.

Wybór grupy kontrolnej nie może być przypadkowy i opierać się tylko na liczbach badanych osób. Aby porównanie miało sens należy spełnić szereg trudnych warunków, dotyczących podobnego rozkładu wieku, płci, predyspozycji genetycznych, narażeń na substancje mogące wywołać identyczne skutki chorobowe lub obniżające siły odpornościowe organizmu, nawyków i innych warunków życia w obu grupach.

Mówiąc o chorobach wywoływanych promieniowaniem jonizującym, jesteśmy z reguły nastawieni na problem tworzenia się nowotworów. Sytuacja bynajmniej nie jest prosta z punktu widzenia zdobywania w pełni wiarygodnej informacji. Przede wszystkim należy pamiętać, iż czas utajnienia choroby nowotworowej jest, jak już mówiliśmy, na ogół długi,

czasem 30-40 lat. Oznacza to, że należy prowadzić wieloletnie obserwacje zarówno narażonych, jak i odpowiedniej grupy kontrolnej. Z drugiej strony, nie mamy możliwości odróżnienia nowotworu wywołanego promieniowaniem od nowotworu wytworzonego z innych przyczyn. Tak więc możemy liczyć jedynie na wykazanie korelacji pomiędzy chorobą a konkretną przyczyną. Jednakże stwierdzona korelacja może być przypadkowa, gdy w badaniach nie uwzględniliśmy istotnych czynników obciążających, a nawet zastosowaliśmy nie najlepszą metodę analizy. Jak widać, prowadząc analizę badań musimy zachować ogromną ostrożność, szczególnie wtedy, gdy wnioski w jakiś sposób przeczą dotychczasowej wiedzy, a w szczególności podstawom biologii.

4.8 Ryzyko

Zajmijmy się teraz sprawą zdefiniowania ryzyka. Najprostszą definicją ilościową ryzyka R jest iloczyn prawdopodobieństwa zajścia określonego zdarzenia P przez czynnik skutku C , tj.

$$R = P \times C \quad (4.4)$$

Skutek można próbować określić w przedziale od zera do jedności, przy czym $C = 1$ oznacza zejście śmiertelne. W epidemiologii nowotworów wywołanych napromieniowaniem ograniczamy się wyłącznie do tego ostatniego przypadku, a więc $R = P$, przy czym stosuje się dwa pojęcia ryzyka: ryzyka bezwzględnego oraz ryzyka względnego. Z praktycznego punktu widzenia oznacza to, że albo podajemy różnicę całkowitej liczby zaobserwowanych nowotworów (O)³¹ i spodziewanych (E)³² w określonej populacji ludzi³³, albo obliczamy ryzyko względne (ang. *relative risk*) RR , zdefiniowane jako

$$RR = O/E \quad (4.5)$$

Jak powiedzieliśmy, chodzi o nowotwory, które spowodowały zejścia śmiertelne. Często też oblicza się tzw. dodatkowe (nadmiarowe) ryzyko względne (ang. *excess relative risk*), tj. wielkość

³¹ Od angielskiego *observed*

³² Od angielskiego *expected*

³³ liczby te podajemy na ogół odniesione do 100 przypadków; typowa wartość $E = 20/100 = 0,2$

$$ERR = (O - E)/E \quad (4.6)$$

Wielkość tę odnosimy do jednostkowej wartości równoważnika dawki np. 1 Sv. Jak już wspomnieliśmy, wartością podawaną przez ICRP jest $ERR = 0,05/Sv$. Często wielkość ryzyka odnosi się też do liczby osobo-lat (PY)³⁴ obserwacji i wtedy odpowiednie wartości dzieli się przez PY. Np. ryzyko bezwzględne będzie wtedy zdefiniowane jako $(O - E)/PY$. W literaturze wielkość tę nazywa się czasem „bezwzględnym dodatkowym ryzykiem” (ang. *absolute excess risk*). Dzieląc ERR przez PY otrzymamy inną definicję względnego ryzyka nadmiarowego. Istnienie różnych definicji utrudnia porównywanie danych. Z zebranego dotąd materiału wynika, że przy naświetlaniu całego ciała jednorazową (w czasie rzędu kilku minut lub krócej) dawką 1 Gy, względne ryzyko powstania śmiertelnego guza nowotworowego wynosi $RR = 1,4$, a więc względne ryzyko nadmiarowe wynosi 0,4, co oznacza wzrost o 40% ponad normalną częstotliwość zgonów z powodu nowotworów. Biorąc pod uwagę, że „naturalne” ryzyko śmierci z powodu nowotworu wynosi 20-25%, podana liczba oznacza, że w odniesieniu do typowej długości życia 70 lat, tego typu naświetlenie (dawką 1 Gy) stwarza około 10.-procentowe ryzyko zgonu na jedną z odmian guza łitego (w istocie rzeczy jest ono różne dla kobiet i mężczyzn; obecnie uważa się, że liczba ta jest bliższa 11)³⁵, będące skutkiem napromieniowania. Inaczej mówiąc, przyjmując hipotezę LNT, można przewidywać, że na 10 000 osób naświetlonych jednorazową, niewielką dawką 0,01 Gy u 10 - 11 z nich rozwinie się śmiertelna choroba nowotworowa jako skutek ekspozycji na promieniowanie. W tym obszarze dawek jednak nie stwierdza się takiej śmiertelności.

Jest rzeczą oczywistą, że w parametry użyte do oceny ryzyka mogą zależeć od wielu czynników: od dawki, mocy dawki, wieku, w którym nastąpiło napromienienie, od czasu, który upłynął od napromienienia, od płci, miejsca pobytu itp. W istocie więc rzetelna analiza ryzyka jest wieloparametryczną, co oznacza konieczność naboru stosunkowo dużej liczby danych i prowadzenie bardzo ostrożnej analizy wartości i niepewności dopasowywanych parametrów modelowych.

³⁴ Od angielskiego *person-years*

³⁵ liczba ta otrzymana została na podstawie badań ofiar bombardowań Hiroszimy i Nagasaki i dotyczy skutków ostrego napromieniowania dawką w granicach 0,01 – 2,5 Sv. W istocie może być ona różna dla różnych grup ludności. Niestety jest ona także obciążona wiarygodnością założeń modelowych co do zmiany współczynnika ryzyka z wiekiem, w którym nastąpiło napromieniowanie danej osoby. Biorąc pod uwagę, iż każda odmiana nowotworu powinna być rozpatrywana oddzielnie, podane wyżej 11% należy traktować jako bardzo zgrubną i jedynie orientacyjną wartość średnią.

4.9 Matematyczny opis ryzyka

Jest regułą, że obserwując pewne zależności między znanymi nam wielkościami (np. pomiędzy liczbą zgonów, a otrzymaną dawką) staramy się je opisać funkcją zawierającą parametry, których liczba zależy od stopnia złożoności badanego zjawiska i użytej do opisu funkcji. Poszukiwane parametry dopasowujemy stosując np. metodę najmniejszych kwadratów, tj. szukamy takich wartości parametrów, które zminimalizują funkcję

$$\chi_v^2 = \frac{1}{N-v} \sum_i \frac{(d_i - t_i)^2}{\sigma_i^2} \quad (4.7)$$

gdzie d_i oznacza zbiór N danych pomiarowych, t_i – wartości modelowe funkcji zawierającej poszukiwane parametry, σ_i – średnie odchylenia standardowe poszczególnych punktów pomiarowych, a v jest liczbą wyznaczanych parametrów. Dobre dopasowanie oznacza otrzymanie wartości χ_v^2 bliskiej jedności. Prowadząc dopasowania zapomina się jednak często, iż wielkość χ_v^2 ma też swój charakterystyczny rozkład prawdopodobieństwa. Z tego względu, gdy wartość ta staje się wyraźnie mniejsza od jedności oznacza to jedynie, że niepewności danych są na tyle duże, że uzyskana dobra zgodność modelu z doświadczeniem nie przemawia jednoznacznie za wyborem modelu. Ponadto, otrzymanie dobrego dopasowania oznacza tylko tyle, że dane dobrze odzwierciedlają charakter dopasowywanej funkcji. Nasze zadanie natomiast jest raczej odwrotne: chcielibyśmy bowiem wiedzieć jaka jest najbardziej wiarygodna funkcja opisująca nasze dane. Ponieważ dane obarczone są zawsze błędami statystycznymi (czasem także i systematycznymi), takich funkcji, z którymi nasze dane nie są sprzeczne, może być w istocie nieskończenie wiele. Co robić więc w warunkach uzyskiwania zbliżonych wartości χ_v^2 dla dwóch modeli, np. modelu A i modelu B, różniących się liczbą parametrów? Odpowiedź na tak postawione pytanie daje tzw. analiza bayesowska³⁶. Zgodnie z nią, względna wiarygodność modelu (funkcji) A w porównaniu z modelem (funkcją) B wynosi:

$$w_{A/B} = \frac{L(A)}{L(B)} \cdot \frac{P(A)}{P(B)}, \quad (4.8)$$

³⁶ D.S.Sivia, J.Skilling, *Data Analysis. A Bayesian Tutorial*, Oxford Univ. Press (2006)

gdzie $L(A)$ i $L(B)$ oznaczają funkcje wiarygodności dla modeli A i B – w najprostszym wypadku $\exp(-0,5\chi^2)$, gdzie funkcja χ^2 różni się od χ_v^2 brakiem czynnika $(N-v)$ przed sumą w równaniu (4.7), natomiast $P(A)$ i $P(B)$ oznaczają oszacowane ilościowo aprioryczne wiarygodności modeli A i B . W ogólnym przypadku, im mniej z góry wiemy o słuszności tych modeli, tym te wartości są mniejsze. Pamiętajmy jednak, że to co się tu liczy, to wiarygodności względne. Jeśli model zawiera określoną liczbę parametrów, to w zależności od tego, jak dobrze znamy możliwy przedział zmienności tych parametrów, parametry dopasowane metodą najmniejszych kwadratów będą miały większą lub mniejszą wiarygodność statystyczną. Czasem możemy także być zainteresowani względną wiarygodnością modeli bez względu na wartość któregoś z użytych w modelu parametrów. Wówczas funkcje typu $L(A)$, czy $L(B)$ powinny być w odpowiedni sposób wycałkowane po takich parametrach zbędnych. O procedurze tej, zwanej marginalizacją można przeczytać m.in. w cytowanej monografii Sivii i Skillinga²².

Rozważania te mają o tyle znaczenie, że, jak już mówiliśmy, w modelowaniu dodatkowego ryzyka względnego, czy bezwzględnego, należy liczyć się, że modelowana funkcja będzie funkcją wielu parametrów. Wybór grupy kontrolnej też nie jest bez znaczenia. Trzeba mieć zaiste bardzo dobry materiał statystyczny, aby te wszystkie zależności opisać w jednoznaczny i wiarygodny sposób.

4.10 O ocenie ryzyka związanego z promieniowaniem jonizującym

4.10.1 Ryzyko w obszarze małych dawek przyjmowane w ochronie radiologicznej

Jak wspominaliśmy, możliwie precyzyjne oszacowanie ryzyka związanego z niskimi dawkami napotyka na poważne trudności związane z uzyskiwaniem wiarygodnych statystycznie danych. Stąd też przyjmowane w ochronie radiologicznej wielkości ryzyka są na ogół zawyżone w stosunku do wielkości najbardziej prawdopodobnych. W praktycznym postępowaniu ekstrapoluje się liniowo dane otrzymane dla silnych dawek i mocy dawek, a w obszarze małych mocy dawek „poprawia się” nachylenie prostej, zmniejszając je (rys. 4.8). Nie rezygnuje się przy tym z podstawowego założenia LNT, iż nawet najmniejsza dawka promieniowania może być groźna, a skutek jest zawsze proporcjonalny do dawki. Jak

wynika z dotychczas przedstawionego materiału, nawet trwając przy LNT, można byłoby zapewne zmniejszyć nachylenie prostej jeszcze parokrotnie, tak więc przewidywane (na podstawie zaleceń Międzynarodowej Komisji Ochrony Radiologicznej - ICRP) zapadalność i śmiertelność ze względu na nowotwory są „bezpiecznie” zawyżone. Pomijając społeczno-ekonomiczne skutki tego zawyżenia, o których wspomnimy dalej, wedle zaleceń ICRP w wypadku chronicznego naświetlania (w odróżnieniu od jednorazowego) całkowite dodatkowe ryzyko śmiertelnego zachorowania na nowotwory przy łącznej otrzymanej dawce 1 Sv wynosi 5%. Ryzyko to rozkłada się bardzo nierównomiernie na przypadki nowotworów różnych narządów, czy tkanek, co ilustruje tabela 4.13.

Tabela 4.13 Współczynniki ryzyka powstania śmiertelnego nowotworu w różnych tkankach w obszarze małych dawek promieniowania

Tkanka lub narząd	Współczynnik ryzyka
Pęcherz	0,30
Szpik kostny	0,50
Powierzchnia kości	0,05
Gruzoły piersiowe	0,20
Jelito grube	0,85
Wątroba	0,15
Płuca	0,85
Przełyk	0,30
Jajniki	0,10
Skóra	0,02
Żołądek	1,10
Tarczycza	0,08
Inne	0,50
Razem	5,00

Powróćmy na chwilę do norm ochrony radiologicznej zalecanych przez ICRP. Zgodnie z nimi ludność nie stykająca się zawodowo z promieniowaniem nie powinna być narażona na dawki większe niż 1 mSv/rok ponad tło naturalnego promieniowania. Typowa energia fotonów γ wynosi około 100 keV, tj. $1,6 \cdot 10^{-14}$ J. Zgodnie ze wspomnianym wyżej współczynnikiem ryzyka 5%/Sv, dawka wynosząca 1 mSv odpowiada ryzyku 50 zgonów na milion ludności otrzymującej taką dawkę. Niech prawdopodobieństwo niezbędnego tu uszkodzenia komórki będzie proporcjonalne do prawdopodobieństwa trafienia fotonu w komórkę i zdeponowania w

niej całej swej energii. Takie właśnie założenie przyjmowane jest przy hipotezie LNT. U człowieka, który waży 75 kg prawdopodobieństwo zainicjowania śmiertelnego nowotworu przy dawce 1 mSv będzie więc wynosiło $50 \cdot 10^{-6} \cdot 1,6 \cdot 10^{-14} / 75 \approx 10^{-20}$. Nawet to niewyobrażalnie małe ryzyko jest przeszacowane i to nawet o 2-3 rzędy wielkości.

4.10.2. Modelowanie ryzyka

Zajmiemy się teraz nieco dokładniejszym opisem modelowania ryzyka związanego z promieniowaniem jonizującym. Ryzyko bezwzględne definiuje się kładąc nacisk na podwyższenie ryzyka w stosunku do „normalnego” ryzyka $E = R_0(A, g)$, zależnego od wieku A (ang. *Age*) i płci g (ang. *Gender*)³⁷:

$$O = R(D, A, A_E, g) = R_0(A, g) + f(D)u(A_E, g), \quad (4.9)$$

gdzie D oznacza dawkę pochłoniętą, A_E – wiek osoby w chwili napromieniowania, $f(D)$ jest funkcją reakcji organizmu na dawkę, a u – funkcją nadmiarowego ryzyka. Tak więc ryzyko bezwzględne

$$AR = R(D, A, A_E, g) - R_0(A, g) = f(D) u(A_E, g) \quad (4.10)$$

Z kolei, ryzyko względne zdefiniowane jest przez inną funkcję ryzyka, $v(A_E, g)$:

$$R(D, A, A_E, g) = R_0(A, g) \{1 + f(D)v(A_E, g)\}, \quad (4.11)$$

a więc

$$ERR = f(D)v(A_E, g) \quad (4.12)$$

W praktyce wprowadza się do funkcji u i v jeszcze jeden parametr, a mianowicie czas, jaki upłynął od chwili ekspozycji do badania, a więc $T = A - A_E$. I tak np. zalecany przez raport

³⁷ M. Edwards, „Models for Estimating Risk of Radiation Carcinogenesis”, w *Health Effects of Exposure to Low Level Ionising Radiation*, wyd. W.R.Hendee, F.M.Edwards, IOPP, Bristol (1996) 215-235

znany pod nazwą BEIR V³⁸ model dla względnego ryzyka zachorowania na białaczkę przy naświetleniu dawką D [Sv] głosi, że niezależnie od płci:

$$f(D) = 0.243D + 0.271D^2 \quad (4.13)$$

a ponadto funkcja ryzyka v , gdy naświetlenie nastąpiło w wieku poniżej 20 lat wynosi

0	gdy $T \leq 2$ lata
132,3	gdy $2 < T \leq 15$ lat
10,8	gdy $15 < T \leq 25$ lat
0	gdy $T > 25$ lat

Gdy w chwili ekspozycji badany człowiek miał ponad 20 lat, współczynniki w drugim i trzecim rzędzie zmieniają się drastycznie, odpowiednio na 10,7 i 5,1. Jak się wydaje, powyższy przykład pokazuje na istotne słabości modelu. Po pierwsze, rozseparowanie funkcji dawki $f(D)$ i funkcji ryzyka u lub v jest istotnym założeniem, a magiczny, ponad dziesięciokrotny skok współczynnika w funkcji v również nie budzi zaufania. Taki właśnie przebieg parametrów wychodzi ze zgromadzonego materiału, a parametry te mogą dać jedynie orientację co do poziomu zagrożenia. Wzór (4.13) jest też w jawny sposób sprzeczny ze śmiertelnością na białaczki wśród ofiar Hiroszimy i Nagasaki.

Jeszcze dziwniej sytuacja przedstawia się w przypadku modelu przyjmowanego dla raka piersi, w którym to modelu funkcja ryzyka dla kobiet naświetlonych w wieku poniżej 15 lat ma postać

$$\exp\{1,358 - 0,104\ln(T/20) - 2,212\ln^2(T/20)\} \quad \text{dla } T \geq 10 \text{ lat} \quad (4.14)$$

a w przypadku kobiet naświetlonych w wieku powyżej 15 lat, w eksponencie pojawia się dodatkowa zależność od A_E . Jak widać, modele te zawierają *de facto* 5 do 6 współczynników, silnie skorelowanych, których znaczenie statystyczne musi z natury być niezbyt wielkie. A przecież ryzyko zależy także od mocy dawki, czynnika LET i innych, często nie łatwych do uchwycenia parametrów.

³⁸ National Academy of Sciences, National Research Council (1990) *Health Effects of Exposure to Low Levels of Ionising Radiation (BEIR V)*, Washington, DC: National Academy of Sciences

4.10.3 Od dużych do małych dawek promieniowania

Używanie danych dla osób naświetlonych wysokimi dawkami do przewidywań skutków dawek rzędu kilku czy kilkunastu miligrejów jest procedurą wielce wątpliwą. Dlatego też nawet BEIR V dopuszcza model nazywany liniowo-kwadratowym (inaczej mówiąc – krzywą drugiego stopnia), jednakże bardzo wystrzega się - choć otwarcie nie neguje - ujemnego współczynnika przy wyrazie liniowym. Taki ujemny czynnik oznacza bowiem efekt hormetyczny. Podobnie nie neguje się już faktu, iż obecny materiał doświadczalny nie wyklucza możliwości działania dawek dopiero powyżej pewnego progu. Przyjmowanie w ochronie radiologicznej założenia, iż dawka jest zawsze szkodliwa ma raczej charakter zachowawczy i prowadzi do przeszacowania wielkości ryzyka. Nieliniowość reakcji organizmu powoduje, że również model liniowo-kwadratowy nie ma wielkiego sensu. Innym aspektem, który należy mieć na uwadze jest fakt, iż bardzo niewiele jest danych dotyczących działania małych dawek, którym pacjent lub osoba przypadkowa może być poddawana kilkakrotnie. Tutaj nawet nie próbuje się niczego modelować, bo po prostu brak właściwych danych na to nie pozwala. Niestety (lub na szczęście – zależnie od punktu widzenia), małe są szanse na powiększenie materiału doświadczalnego w oparciu o naświetlania ludzi i jedyną szansę na polepszenie znajomości działania małych dawek na organizmy żywe stwarzają możliwości badań na zwierzętach, roślinach i materiałach biologicznych, w tym kulturach komórkowych.

Odejście od hipotezy liniowej bezprogowej na rzecz opcji hormezy³⁹ będzie miało doniosłe skutki dla całej „filozofii” ochrony radiologicznej. Może też być istotną dla terapii małymi dawkami. Hipoteza ta znakomicie „wpasowuje” się w nasze rozumienie ewolucjonizmu i logikę naturalnego naprawiania uszkodzeń powstałych w organizmie przez jego siły obronne. Jest bowiem rzeczą oczywistą, że jeśli organizm umie reperować uszkodzenia (a robi to wyjątkowo sprawnie jeśli weźmie się pod uwagę miliony uszkodzeń DNA indukowanych codziennie przez czynniki termiczne i rodniki tlenowe), istnieje naturalna efektywność reperowania tych uszkodzeń. Efektywność ta musi dotyczyć zarówno liczby uszkodzonych komórek, jak i czasu danego komórkom na reperację. Tak więc przy dużych mocach dawki organizm może nie nadążyć z naprawianiem uszkodzeń. Podobnie, uszkodzenia wywołane silnie jonizującymi cząstkami alfa będą trudniejsze do zreperowania

³⁹ Ch.L.Sanders, *Radiation Hormesis and the Linear-No-Threshold Assumption*, Springer (2010); W.Allison, *Radiation and Reason* (2009)

niż uszkodzenia pochodzące od naświetlania promieniami gamma, w wypadku których średnia gęstość wytwarzanych uszkodzeń jest niższa, a więc uszkodzone promieniowaniem gamma komórki znajdują się średnio dalej od siebie niż komórki uszkodzone promieniowaniem alfa.

Jak już mówiliśmy, obserwowane skutki popromienne zależą od mocy dawki, płci naświetlonego osobnika (kobiety są bardziej wrażliwe, prawdopodobnie w wyniku działania odmiennych niż u mężczyzn hormonów), jego wieku (np. silnie podwyższona wrażliwość osób naświetlonych w młodości na zainicjowanie raka sutka, przy prawie braku wrażliwości w wieku ponad 40 lat), takich czynników zakłócających jak palenie papierosów, warunki środowiskowe, tryb życia itp. Zależność od wieku może wiązać się z liczbą istniejących w organizmie uszkodzeń zanim pojawił się jeszcze kontakt z promieniowaniem. Jak wiadomo, osoby chore na nowotwory są bardziej podatne na promieniowanie, co można tłumaczyć właśnie istnieniem w nich dużej liczby podprogowych uszkodzeń lub osłabieniem funkcji obronnych. Napromieniowanie pozwala przekroczyć niezbędny próg w liczbie uszkodzeń. Do niejasnych zjawisk należy fakt, iż - w przeciwieństwie do płodności - rak męskich organów, takich jak prostata czy jądra, okazuje się słabo skorelowany z działaniem promieniowania jonizującego (pomimo, że jak się wydaje, każdy mężczyzna żyjący odpowiednio długo umarłby z dużym prawdopodobieństwem na raka prostaty nawet gdyby w ogóle nie miał kontaktu z promieniowaniem jonizującym). W przeciwieństwie do raka prostaty, który jest dość powszechny, a jednocześnie wykazuje małą radioczułość, rak tarczycy, pojawiający się dość rzadko, jest stosunkowo łatwo inicjowany przez promieniowanie. Jednocześnie stosunkowo rzadki rak kości ma także stosunkowo niewielką radioczułość. Jak widać, mamy do czynienia z całą gamą możliwości, niezbyt łatwych do wyjaśnienia. A przecież należy także pamiętać, że zainicjowanie nowotworu nie oznacza jeszcze śmierci pacjenta – obserwujemy bardzo burzliwy rozwój terapii nowotworów.

Z materiału przytoczonego wyżej można byłoby - błędnie - wnosić, że nasza wiedza o rakotwórczym działaniu promieniowania jonizującego jest wyjątkowo uboga. Tak w istocie nie jest. Pomimo wszystkich zastrzeżeń, dane otrzymane z badań ofiar ataków jądrowych potwierdzają się w wielu innych badaniach. Prognozowanie w przypadku innych czynników rakotwórczych, jak azbest, związki aromatyczne (benzen) czy PCV, wcale nie jest wiele łatwiejsze. Wbrew powszechnemu mniemaniu, promieniowanie jonizujące nie jest czynnikiem silnie rakotwórczym. Nawet w oparciu o obecne standardy ochrony

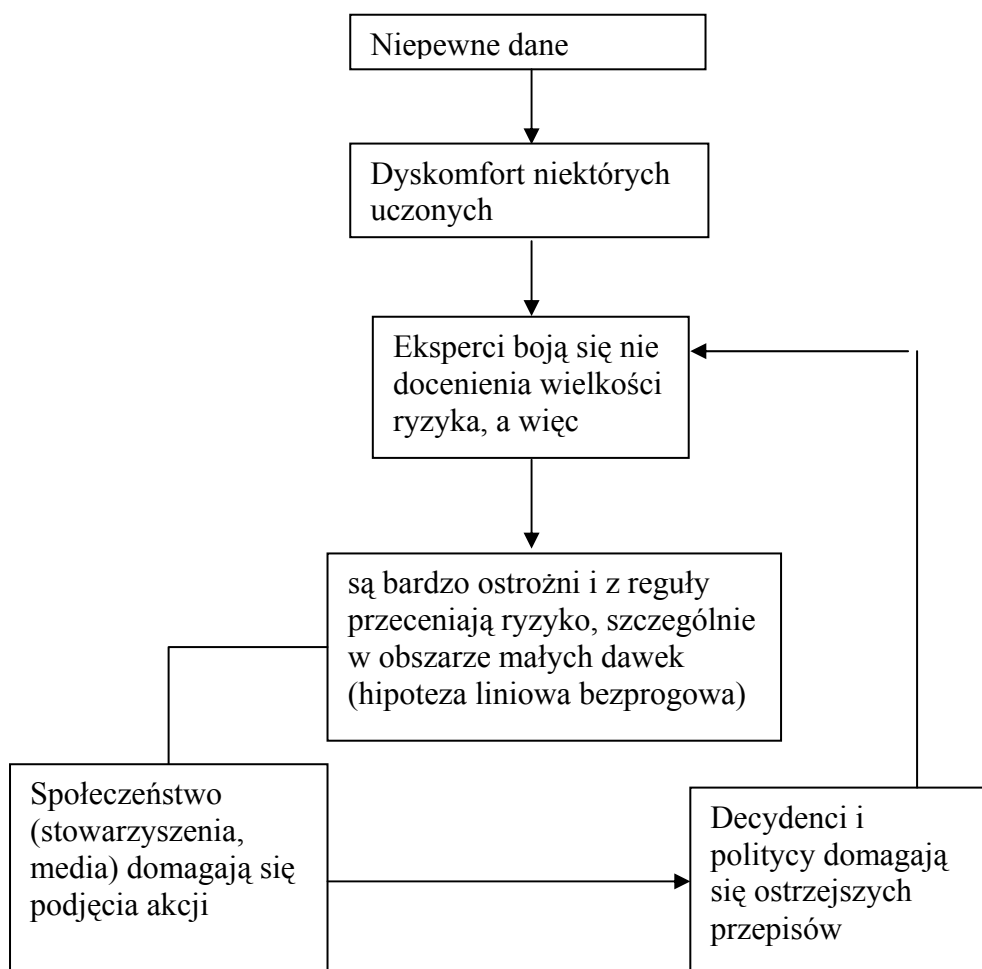
radiologicznej, bazujące na hipotezie LNT (liniowej bezprogowej zależności dawka-skutek), przy typowej ekspozycji ok. 70 mSv dopuszczalnej w ciągu czasu życia przez normy ochrony radiologicznej, liczba oczekiwanych nowotworów wynosi 3,5 na każde 1000 osób. Jednocześnie wiemy, że w takiej populacji 200 do 300 osób umrze na raka z przyczyn innych niż promieniowanie jonizujące. Wyjątkowo niskie progi dopuszczalnych dawek nie wynikają zatem z istotnie podwyższonego ryzyka, ale z przesłanek socjologiczno-psychologicznych.

4.10.4 Ryzyko a koszty ochrony

Jest rzeczą oczywistą, że ochrona obywateli przed śmiertelnymi (i nie tylko) zagrożeniami jest powinnością każdego rządu. Niemniej jednak koszt ochrony musi stać w jakiejś sensownej proporcji do uzyskiwanych efektów. Łatwo wykazać, że w miarę powiększania bezpieczeństwa, niezbędne nakłady rosną. Działa tu w istocie prawo zmniejszającego się zysku. Okazuje się np., że jeśli koszt wyeliminowania 90% zanieczyszczeń ocenić na 1, koszt wyeliminowania kolejnych 9% jest 100-krotnie wyższy, a koszt wyeliminowania dalszych 0,9% może być kolejne 100 razy większy. Zysk w postaci uratowania hipotetycznego życia przy tym ostatnim stadium oczyszczania zależy od przyjęcia lub odrzucenia hipotezy liniowej (rozumowanie typu „skoro każde, najdrobniejsze zanieczyszczenie może zaowocować skutkiem śmiertelnym, a życie ludzkie jest przecież bezcenne, więc ...”). Nawet jeśli przyjmiemy tę hipotezę, realny zysk w tym ostatnim przypadku staje się już wątpliwy, gdyż podnoszenie kosztów oczyszczania wody musi zaowocować spadkiem jej zużycia, a więc obniżeniem higieny. W rezultacie można osiągnąć efekt odwrotny do zamierzonego.

W USA koszt uratowanego 1 roku życia w wyniku działań zapobiegawczych lub rzucenia używek (papierosy, alkohol) wynosi ok. 1 000 - 4 000 USD. Uratowanie związane z leczeniem chorób krążenia - 20 000 USD, a nowotworów - 50 000 USD. Działania prewencyjne dla uratowania 1 roku życia traconego wskutek wypadków drogowych kosztują około 40 000 do 80 000 USD, natomiast eliminowanie czynników toksycznych ze środowiska dla ratowania 1 roku życia wymaga już kosztów 150 000 do 1 miliarda (!) dolarów. Koszt hipotetycznie uratowanego życia dzięki obecnym normom ochrony radiologicznej, to 2,5 miliarda USD! Pokazuje to dowodnie, jak wiele może kosztować bardzo niewielki zysk zdrowotny. Pokazuje to też o ile mniejsze są nakłady potrzebne na profilaktykę i leczenie przy identycznym zysku. A wraz z poprzednio rozpatrzoną informacją pokazuje, jak łatwo dojść

do absurdalnie wysokich kosztów. Wyjątkowo niekorzystną rolę grają tu czynniki społeczno - psychologiczno - polityczne, które prowadzą do zakłętego kręgu i spirali podwyższanych kosztów na ochronę przed przesadnie wyobrażonym niebezpieczeństwem rys. 4.25. Nie bez znaczenia są wtedy problemy wykorzystania strachu społeczeństw i polityków dla pozyskania znacznych funduszy na badania – niestety czasem „pseudonaukowe”⁴⁰.



Rys. 4.25. „Zakłęty krąg” ochrony przed ryzykiem

Jeśli myślimy o ochronie radiologicznej w myśl zaleceń ICRP, przyjęty współczynnik ryzyka 5%/Sv oznacza, że dawka graniczna wynosząca 1 mSv/rok oznacza ograniczenie

⁴⁰ Z.Jaworowski, „Radiation Risk and ethics”, Physics Today 52(9) (1999) 24-29

równoważne⁴¹:

- wypaleniu 3 paczek papierosów
- jeździe na rowerze na dystansie 600 km
- prowadzeniu samochodu na dystansie 3 250 km
- przekraczaniu szosy o dużym natężeniu ruchu 2 razy dziennie przez rok
- wypijaniu kieliszka wina dziennie przez rok
- badaniu rentgenowskiemu nerek.

Wydaje się, że nie trzeba nikogo przekonywać, że wysokość wydawanej sumy 2,5 miliarda dolarów za hipotetycznie uratowane życie stoi w rażącej dysproporcji do realnego zagrożenia, nie wspominając o tym, że sumę tę można i należy wydatkować w znacznie pożyteczniejszy dla rodzaju ludzkiego sposób.

Na kanwie rys. 4.25 można też zrobić następującą uwagę. Pomiar promieniowania jonizującego jest względnie łatwy. Dysponujemy świetnym sprzętem, a wynik możemy odczytać w postaci numerycznej, analogowej, albo też słyszeć w postaci odpowiednich trzasków w głośniku. Inaczej mówiąc, wystarczy wziąć stosunkowo prosty miernik i ... już wiemy, że jest promieniowanie jonizujące. Tymczasem pestycydy w wodzie pitnej, azbest w kurzu domowym, czy barwniki benzenowe w tkaninie dywanu - te wszystkie zagrożenia nie tak łatwo poddają się pomiarom przez zwykłych śmiertelników. Jest ironią, że ten elementarny fakt, miast wzbudzenia zaufania do możliwości kontroli poziomu promieniowania, wyzwala efekt strachu przed nim, zaś brak możliwości stwierdzenia istnienia innych zagrożeń - poczucie, że ich nie ma lub nie są istotne.

4.10.5 Małe dawki – czy i jak mogą działać?

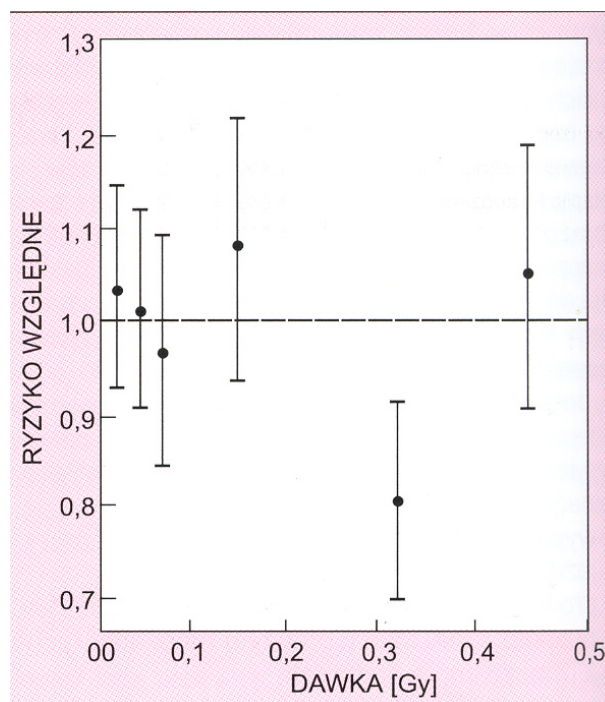
W oparciu o zgromadzone dotąd dane bardzo trudno przedstawić jednoznaczne wnioski dotyczące działania niskich dawek promieniowania na ludzi. Chcielibyśmy tu w pierwszej chwili ostrożnie potraktować wyniki badań na zwierzętach, gdyż wyniki te nie zawsze, jak się okazuje, stosują się do ludzi. Natomiast w żadnej mierze nie lekceważymy faktu, iż te badania, jak i badania na roślinach, czy prowadzone w zakresie biologii molekularnej są

⁴¹ patrz paragraph 4.11

wyjątkowo spójne, jeśli chodzi o wniosek, że promieniowanie jonizujące jest w swym działaniu czynnikiem podobnym do innych toksyn, które w małych dawkach mogą wywołać dobroczynne skutki. Ten punkt widzenia nie jest bynajmniej podzielany przez wszystkich, a hipoteza liniowa bezprogowa stanowiąca podstawę norm ochrony radiologicznej, zalecanych przez Międzynarodową Komisję Ochrony Radiologicznej do dziś ma swoich zagorzałych zwolenników. Podobnie, jak spór na temat warunków, które muszą być spełnione, aby wynik badań był uznany za właściwy, i ten spór ma podłoże fundamentalistyczne lub doktrynalne, jeśli pominąć różne, bardzo przyziemne motywy. Dziś trudno podważać istnienie hormezy na gruncie toksykologicznym (patrz niżej), w który wpisuje się także hormeza radiacyjna, a jak wynika z przedstawionego wcześniej materiału, trudno nie zgodzić się ze stwierdzeniem Tubiany⁴²: *Kilka badań umożliwiło określenie zależności dawka-efekt dla dawek powyżej 1 Gy, ale w żadnym z nich nie uzyskano jednoznacznych wyników w zakresie poniżej 0,5 Gy.* W przypadku dawki poniżej 0,5 Gy zgony wywołane chorobami różnymi od nowotworów także nie zależą od wielkości dawki, patrz rys. 4.26. W istocie rzeczy, gdy chodzi o ludzi, z reguły obracamy się w kręgu wyników o małej dokładności statystycznej. Tych danych jest już jednak zbyt wiele, a zgromadzony materiał jest zbyt różnorodny, aby szukając najbardziej wiarygodnej hipotezy w oparciu o całość tego materiału dało się utrzymać LNT. Przy najostrożniejszym nawet podejściu do tego zagadnienia, kiedy to abstrahuje się od efektów hormetycznych, można stwierdzić, że w obszarze małych dawek nie ma danych wskazujących na istnienie realnego zagrożenia, tj. takiego, które mogłoby być porównywane z innymi, wymagającymi podejmowania odpowiednich akcji zapobiegawczych.

Porównując w części 4.10.4 zagrożenia związane z małymi dawkami promieniowania z analogicznymi zagrożeniami nie związanymi z promieniowaniem można było stwierdzić, że te ostatnie na pewno nie są uznawane przez ludzi za niedopuszczalne i gdybyśmy spróbowali podać je jako bezwzględnie obowiązujące, nieprzekraczalne normy, narazilibyśmy się na śmieszność. Należy więc na pewno od nowa przemyśleć i zmienić normy stosowane w ochronie radiologicznej.

⁴² M.Tubiana, "Radiation risks in perspective: radiation-induced cancer among cancer risks", Radiat. Environ. Biophys. 39 (2000) 3-16 C.

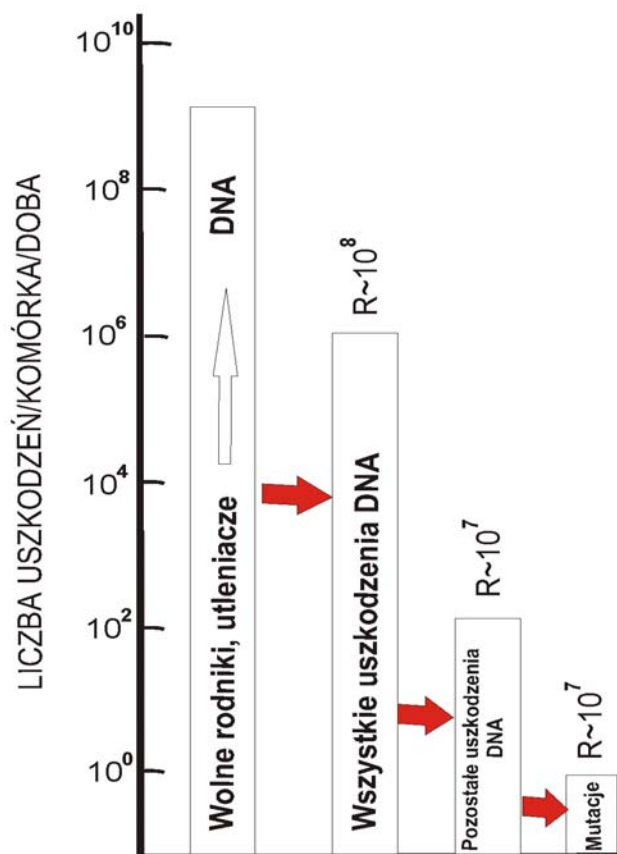


Rys. 4.26 Względne ryzyko zgonów nie nowotworowych w funkcji dawki

Patrząc z toksykologicznego punktu widzenia, znane jest słynne powiedzenie Paracelsjusza, że to dawka czyni truciznę: małe dawki trucizn mogą okazać się sprzymierzeńcem człowieka, gdyż pobudzając organizm do obrony mogą owocować zarówno likwidacją danej choroby lub jej zapobieżeniem. Należy również pamiętać, że nasz organizm potrafi bardzo skutecznie bronić się przed atakami na DNA. Te, będące wynikiem naturalnym przemian metabolicznych w naszym organizmie, spowodowane działaniem agresywnych chemicznie wolnych rodników i związków tlenowych, atakują nasz organizm bezustannie, co ilustruje⁴³ rys. 4.27.

Niewątpliwie biologiczna rola promieniowania jonizującego zasługuje na wnikliwą uwagę, a ewentualne dobroczynne skutki promieniowania – na przebadanie w najrzetelniejszy sposób. Badania te należy przeprowadzić w interesie nauk biologicznych i medycznych, a nie z punktu widzenia interesów obecnej ochrony radiologicznej i źródeł jej finansowania.

⁴³ M.Pollycove, L.E.Feinendegen, J.Nucl.Med. 42(7), 18N-27N (2001)



Rys.4.27 Liczba dobowych uszkodzeń w każdej komórce z naturalnych przyczyn oraz stosunek liczby tych uszkodzeń do uszkodzeń radiacyjnych spowodowanych dawką 1 mSv.

Choć stwierdzenie Paracelsjusza nie jest kwestionowane w toksykologii, zastosowanie go do skutków promieniowania jonizującego budzi wciąż takie zdziwienie, że stało się przedmiotem rozważań jednej z zaledwie dziewięciu „szalonych” hipotez w skądinąd uroczej książce Roberta Ehrlicha⁴⁴. Wydawałoby się, że pierwszymi „poważnymi” propagatorami idei hormezy, rozumianej jako efekt pozytywnego działania małych dawek trucizn, byli homeopaci, którzy „od zawsze” opierali swoje metody lecznicze na nadzwyczaj małych dawkach związków mających leczyć z takiej czy innej choroby. W istocie rzeczy idea homeopatii była dość wcześnie podważana, jako metoda lecznicza, a obecnie można w zasadzie uznać, że została zdyskredytowana. Tak się jednak składa, że akurat przykład homeopatii jest klasycznym przykładem uporczywego głoszenia tez niemal nie podlegających weryfikacji doświadczalnej i w związku z tym nie będziemy się nią zajmować. Sprawa ta, jak i szereg innych aspektów historycznych, które wpłynęły na zahamowanie badań z zakresu

⁴⁴ Robert Ehrlich, *Nine Crazy Ideas In Science* Princeton University Press, 2001

hormezy, zostały omówione szczegółowo w wielu artykułach E.Calabrese'go i współautorów⁴⁵. Wielkim propagatorem idei hormezy radiacyjnej jest Z.Jaworowski⁴⁶, a na ten konkretny temat obszerne opracowanie opublikował, z inicjatywy polskiej delegacji, Komitet Naukowy Narodów Zjednoczonych ds. Skutków Promieniowania Atomowego (UNSCEAR)⁴⁷.

Zgodnie z szeroką definicją Calabresego i Baldwin⁴⁸, hormeza jest zjawiskiem dualnej reakcji układu na dawkę, polegającym na stymulacji organizmu w zakresie małych dawek (np. promieniowania) i hamowania jego funkcji życiowych w obszarze dużych dawek. Taką reakcję opisuje krzywa typu U (rys.4.28), gdy myślimy o takich zjawiskach, jak śmiertelność, czy zapadalność na choroby (np. nowotworowe). Krzywa przerywana na rysunku podaje reakcję organizmu nie poddanego działaniu rozpatrywanych dawek, a więc reakcjom, które obserwujemy w grupach kontrolnych. Gdyby punktem wyjścia był np. wzrost, czy długowieczność organizmu, krzywa ta, zamiast minimum, wykazywałaby maksimum. W obu wypadkach wyraźnie należy jednak podkreślić, że opisywana reakcja jest zasadniczo odmienna od reakcji progowej, tj. reakcji zaczynającej się dopiero powyżej pewnej minimalnej dawki.

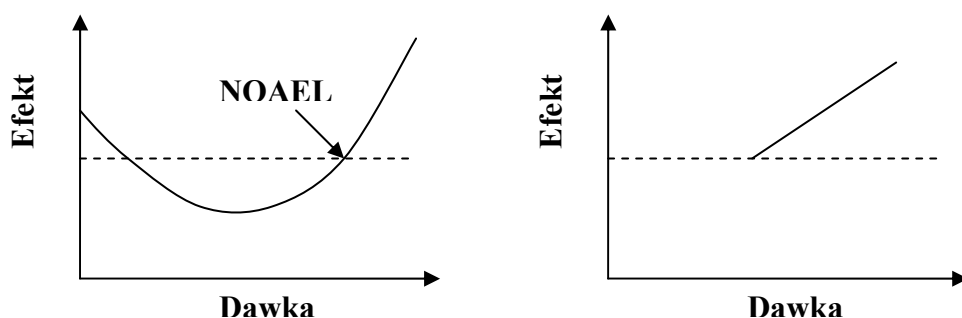
Kolejnym, ważnym parametrem opisującym reakcję hormetyczną jest czas, gdyż każda reakcja organizmu wymaga czasu. Można tu sobie wyobrazić dwa scenariusze: pierwszy, gdy reakcją na małe dawki jest natychmiastowe stymulowanie organizmu do podjęcia obrony i drugi, gdy zaburzenie równowagi wywołuje stopniowo reakcję obronną, a organizm mobilizuje swe siły obronne w pewnym nadmiarze, jakby w przewidywaniu większego zagrożenia niż jest. W obu wypadkach mówimy często, że mamy do czynienia z reakcją (odповідzią) adaptacyjną do stresu.

⁴⁵ E.J.Calabrese, „*Paradigm lost, paradigm found: the re-emergence of hormesis as a fundamental dose response model In the toxicological sciences*”, Environmental Pollution (2005); E.J.Calabrese, „*Historical Blunders: How Toxicology Got the Dose-Response Relationship Half Right*”, Cellular and Molecular Biology 51 (2005) 643-654; E.J.Calabrese, R.Blain, „*The occurrence of hormetic dose response in the toxicological literature, the hormesis database: an overview*”, Toxicology and Applied Pharmacology 202 (2005) 289-301

⁴⁶ Z.Jaworowski, „*Radiation folly*” w *Environment and Health. Myths and Realities*, K.Okonski and J.Morris, Eds., Int. Policy Press (2003) 68-86

⁴⁷ *Sources and Effects of Ionizing Radiation*, Raport Komitetu Naukowego Narodów Zjednoczonych ds Skutków Promieniowania Atomowego - UNSCEAR, United Nations (1994)

⁴⁸ E.J.Calabrese, L.A.Baldwin, „*Defining hormesis*”, Human Ex. Toxicol. 21 (2002) 91-97



Rys. 4.28 Krzywa dawka -efekt typu U wskazująca na efekt hormezy (z lewej) oraz reakcja z progiem (z prawej). Punkt NOAEL oznacza dawkę, poniżej której nie obserwuje się negatywnych skutków (patrz tekst)

W literaturze można znaleźć liczne przykłady reakcji organizmu wg. pierwszego, jak i drugiego scenariusza, natomiast charakterystyczną rzeczą jest, że w stosunku do wyników kontrolnych maksymalny efekt stymulacyjny jest z reguły niewielki – do ok. 60% poziomu grupy kontrolnej, a więc biorąc pod uwagę, że efekty jako takie są niewielkie, ich pomiar z odpowiednią wiarygodnością statystyczną musi być trudny. Jeśli dołączymy do tego fakt, że sprawdzenie drugiego scenariusza wymaga przeprowadzenia uciążliwych pomiarów także w funkcji czasu, widać, że podjęcie takich badań stanowi dla badacza nie lada wyzwanie. Właśnie te dwie przyczyny powodują, że liczba prac spełniających kryteria niezbędne do interpretacji ich wyników, jako wskazujących na istnienie lub brak hormezy, stanowi w toksykologii zaledwie 1-2% prac poświęconych problemowi małych dawek.

Oddzielnym problemem jest ustalenie obszaru dawek, w którym obserwuje się efekty hormetyczne. Na rys.4.28 obszar ten ograniczony jest punktami przecięcia linii ciągłej z linią przerywaną. Punkt z prawej strony oznacza w zasadzie dawkę, poniżej której nie obserwuje się negatywnych skutków jej działania (NOAEL – ang. *No Observed Adverse Effect Level*).

To, co dzieje się poniżej lewego punktu przecięcia jest w znacznej mierze spekulacją, gdyż ta najniższa dawka, dająca zerowe skutki, stanowi z reguły 5 -10% i tak stosunkowo niskiej dawki NOAEL. Zdobycie rzetelnych informacji w tym obszarze jest bardzo trudne i rzadkie w literaturze i raczej zakłada się, że poniżej tej dolnej dawki nie obserwuje się skutków jej działania. Niemniej jednak, przekładając ten typ krzywej na język praktyki, oznacza to, że pewna minimalna dawka jest wręcz niezbędna dla życia. W istocie, są eksperymenty wskazujące np., że rozwój niektórych pierwotniaków jest zatrzymywany, gdy odetniemy je od działania promieniowania jonizującego.

Zachowania hormetyczne są znacznie częściej spotykane niż zachowania, w których występuje wyraźny próg (rys. 4.28 z prawej strony). Uwzględnienie efektu hormezy w działaniach profilaktycznych - w tym również w ochronie radiologicznej – jest więc potrzebne.

Trudność podstawowa, to ta, że dawka NOAEL zależy od bardzo wielu parametrów i od rodzaju rozpatrywanego zagrożenia, tak więc jakiegokolwiek przyjmie się rozwiązanie (np. w ochronie radiologicznej), zawsze znajdą się tacy, którzy będą podważali jego zasadność. Przede wszystkim jednak, już samo przyjęcie istnienia efektów hormetycznych za punkt wyjścia do analizy ryzyka, ustawia badania w tym zakresie na właściwym poziomie, gdyż zgodnym z obecnym stanem wiedzy. Nie jest bowiem możliwą rzeczą ustalenie właściwych relacji pomiędzy dawką a efektem, jeśli z góry założy się, że reakcja organizmu powinna być liniową lub progową funkcją dawki, a takie założenia, niestety, są często przyjmowane w analizie danych. Dalszą konsekwencją przyjęcia hormezy, jako podstawy do podejmowania działań, jest konieczność wnikliwego rozpatrzenia tego, co dzieje się po dostarczeniu dawki do organizmu, a więc zbadanie czasowej ewolucji działania dawki. Wreszcie, jest sprawą decyzji o charakterze strategicznym, czy w ocenie ryzyka weźmie się pod uwagę tylko śmiertelność, czy też zapadalność na określoną chorobę. Bez względu na szczegółowe rozwiązania jest sprawą oczywistą, że przyjęcie hormezy za punkt wyjścia w ocenie ryzyka będzie miało doniosłe konsekwencje dla ustalenia optymalnych standardów ochrony ludności przed dawkami toksyn czy promieniowania, i to bez względu na to, czy będziemy mieli do czynienia z działaniami rakotwórczymi, czy innymi. Kluczową bowiem informacją, jaką niesie efekt hormezy jest fakt, że po pierwsze efekty szkodliwe pojawiają się dopiero po przekroczeniu pewnej dawki (NOAEL), a po drugie, że poniżej tej dawki mogą mieć miejsce efekty dobroczynne.

Calabrese i Cook⁴⁹ proponują osiem kryteriów wyboru modelu służącego do ilościowej oceny ryzyka związanego z substancjami rakotwórczymi i innymi. Model taki powinien być w oczywisty sposób zgodny z naszą wiedzą biologiczną i biochemiczną, weryfikowalny, stosować się do cech istotnych z punktu widzenia oceny ryzyka, wreszcie pozwalać na ocenę zarówno negatywnych, jak i pozytywnych skutków dla organizmu. Dopiero taki model może być stosowany do oceny skutków przyjęcia danych wyników jako podstawy do decyzji w skali makrospołecznej.

Jak się wydaje, najmniej dyskusyjną, co bynajmniej nie oznacza – łatwą, sprawą jest ocena dawki NOAEL. Dawka ta powinna być wybrana jako największa z dawek nie powodujących efektów szkodliwych, przy założeniu najczulszego modelu działania dawek. Ponieważ efekty działania szkodliwych substancji testowane są z reguły na zwierzętach, więc jest kwestią decyzji ocena, w jakim stopniu wrażliwość człowieka może być ewentualnie mniejsza lub większa. W cytowanej pracy, Calabrese i Cook sugerują uznanie, że człowiek jest dziesięciokrotnie bardziej podatny na działanie toksyn niż przeciętne zwierzę. Ponieważ pomiędzy ludźmi mogą występować znaczne różnice osobnicze, wprowadzają oni dodatkowy czynnik 10, który miałby uwzględnić te różnice i w stosunku do średnich wyników dawek NOAEL uzyskanych na zwierzętach proponują dawkę 100-krotnie mniejszą dla grup ludzkich o najwyższym stopniu ryzyka. Propozycje te dotyczą czynników nie-rakotwórczych. W wypadku czynników rakotwórczych, dla których dotychczasowe standardy (przynajmniej amerykańskie) zakładają liniową zależność ryzyka od dawki (wg tzw. hipotezy liniowej bezprogowej LNT – od ang. *Linear No-Threshold*), uwzględnienie hormezy prowadzi *de facto* do uznania istnienia progu dawki, powyżej której pojawia się ryzyko zachorowania na nowotwór. Autorzy proponują, aby próg wyznaczony dla zwierząt został, jako reguła, stukrotnie zmniejszony w ocenie ryzyka zachorowania ludzi. Uzasadnieniem takiego podejścia jest przekonanie, że w tym wypadku różnorodność reakcji osobniczej wśród ludzi jest relatywnie większa. W wypadku grup wysokiego ryzyka sugeruje się zmniejszenie dawki progowej jeszcze dziesięciokrotnie, a więc w sumie 1000-krotnie w stosunku do NOAEL dla zwierząt. Można oczekiwać, że tak określona dawka znajdzie się w obszarze hermetycznym w grupach wysokiego ryzyka.

⁴⁹ E.J.Calabrese, R.R.Cook, “*Hormesis: how it could affect the risk assessment process*”, Human&Exper, Toxicol. 24 (2005) 265-270

Nie wdając się w dyskusję na temat prawidłowości wyboru kolejnych czynników 10 (czemu nie osiem lub 15?), jako charakteryzujących przechodzenie od jednej do drugiej grupy ryzyka, warto zauważyć, że istotne przesłanie, które niesie praca Calabresego i Cooka jest takie, że jeśli ustawimy poprzeczkę wysoko, a więc przyjmiemy jako standard poziom ryzyka odpowiadający grupom wysokiego ryzyka, wówczas szczególnie grupa niskiego ryzyka będzie narażona bardziej niż to niezbędne (nadmierne obniżenie dawki może spowodować efekty mniej korzystne dla organizmu, a więc nadmierna ochrona może dla tej grupy okazać się w efekcie w jakimś sensie szkodliwa). Uwzględnienie efektów hormezy prowadzi do wniosku, że obecne standardy ochrony są przesadzone o niebagatelnie duży czynnik rzędu 100.

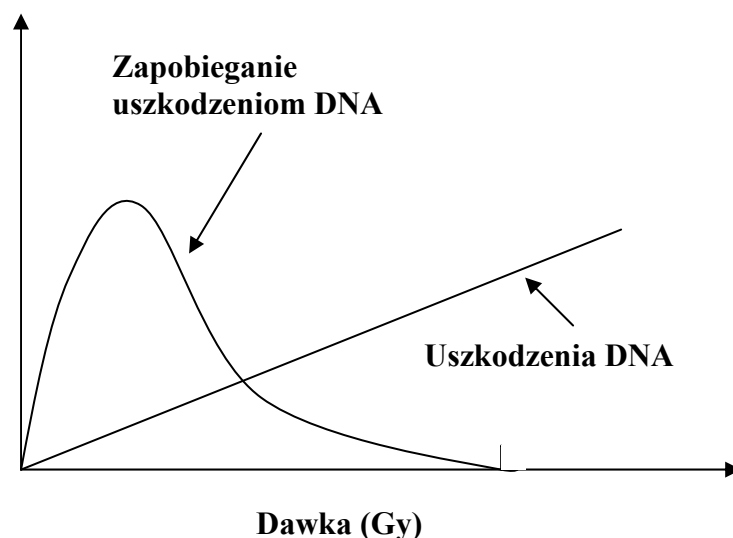
Bardzo podobnie wygląda sytuacja w ocenie ryzyka związanego z promieniowaniem jonizującym. W obszernym wspólnym raporcie⁵⁰ Paryskiej Akademii Nauk i Narodowej Akademii Medycznej Francji z marca 2005 r. podkreśla się m.in., że nie istnieją przekonujące dane, które wskazywałyby na efekty rakotwórcze przy jednorazowych dawkach poniżej 100 mSv zarówno dla dzieci, jak dorosłych. Raport ten wskazuje także na bardzo istotne uchybienia popełnione w tzw. raporcie BEIR VII z dnia 29 czerwca 2005, będącym wynikiem prac amerykańskiej National Academy of Sciences (NAS), który rekomenduje hipotezę liniową bezprogową jako podstawę oceny ryzyka w obszarze małych i bardzo małych dawek. Cytowane wyżej prace Calabresego i in. przynoszą znaczącą liczbę danych potwierdzających, że hormeza radiacyjna jest równie powszechna, jak ta związana z działaniem toksyn. Jak się wydaje, naturalnym opisem zjawiska, zgodnym z danymi doświadczalnymi jest opis podawany m.in. przez Feinendegena i Pollycove'a⁵¹.

Liczba uszkodzeń (obu nici helisy DNA, chromosomów, liczba mutacji genów) związanych z dostarczeniem dawki do organizmu rośnie liniowo lub niemal liniowo ze wzrostem dawki. Z kolei odpowiedź immunologiczna organizmu w obszarze małych dawek wprawdzie wzrasta, aby przy większych dawkach osłabnąć. Najsilniejsza odpowiedź typu adaptacyjnego pojawia się w obszarze dawek ok. 0,1 Gy, a to co jest dla takiej odpowiedzi charakterystyczne, to

⁵⁰ M.Tubiana, A.Aurengo, „Dose-effect relationship and estimation of the carcinogenic effects of low doses of ionizing radiation”, I.J.L.R. 2 (2005) 134-151

⁵¹ M.Pollycove, L.E.Feinendegen, „Radiation-induced versus endogenous DNA damage: possible effect of inducible protective responses in mitigating endogenous damage”, Human&Experimental Toxicology 22 (2003) 290-306; L.E.Feinendegen, V.P.Bond, C.A.Sondhaus, „The dual response to low-dose irradiation: induction vs. Prevention of DNA damage”, w *Biological Effects of Low Dose Radiation*, T.Yamada et al. Eds, Elsevier Science B.V. (2000), 3-16

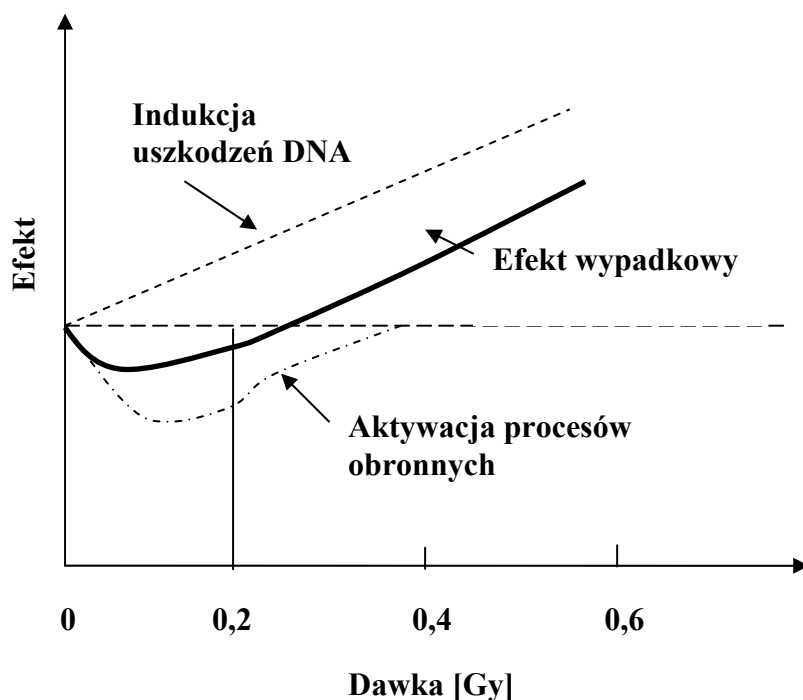
pojawianie się jej po określonym czasie od chwili naświetlenia i długość trwania, która może wynosić nawet kilka tygodni. Odpowiedź adaptacyjna zaczyna zanikać powyżej dawki ok. 0,2 Gy, a powyżej dawki 0,5 Gy praktycznie już się jej nie obserwuje. Oba efekty, rosnącej liniowo liczby uszkodzeń i nasilenia odpowiedzi układu immunologicznego pokazane są na rys. 4.29. Biorąc pod uwagę oba efekty, efekt wypadkowy jest jak pokazuje rys. 4.30.



Rys. 4.29 Dwa czynniki wpływające na ostateczny przebieg zależności dawka-efekt

Pomimo logiki powyższego opisu, wciąż ważnymi pytaniami, na które nauka musi znaleźć odpowiedź są:

- jakiej wielkości jest dawka progowa i moc dawki, przy których aktywują się w organizmach mechanizmy obronne?
- Jak długo komórki utrzymują swoje zdolności radioochronne?
- Co dzieje się z układem obronnym w wypadku kolejnych naświetlań?
- Przy jakich dawkach i mocach dawek efekty szkodliwe dla organizmu zaczynają przeważać nad odpowiedzią adaptacyjną?



Rys. 4.30 W obszarze małych dawek uszkodzenia DNA są skutecznie neutralizowane przez reakcje naprawcze i immunologiczne organizmu. W wyniku można uzyskać efekt hormetyczny (linia ciągła)

Uczni zajmujący się problemem małych dawek próbują wypracować matematyczny model reakcji organizmu, wychodząc z najbardziej elementarnego procesu jonizacji atomu w komórce („uderzenia” w komórkę). Schemat zaproponowany w ramach tzw. podejścia mikrodozymetrycznego przez Feinendegena i in.⁵² jest następujący. Niech P_{ind} oznacza prawdopodobieństwo zainicjowania npowotworu przypadające na jednostkę dawki D , bez względu na mechanizmy ochronne. Niech dalej P_{spo} jest prawdopodobieństwem spontanicznego, a więc niezależnego od promieniowania, pojawiania się nowotworu w rozpatrywanym czasie, a P_{prot} – prawdopodobieństwo wystąpienia ochronnej reakcji układu immunologicznego. Reakcja ta niech będzie opisana funkcją $f(D, t_p)$, gdzie D oznacza dawkę, a t_p czas od chwili napromienienia. Ryzyko nowotworu można więc opisać równaniem:

⁵² L.E.Feinendegen, M.K.Loken, J.Booz, H.Muehlensiepen, C.A.Sondhaus, V.P.Bond, *Cellular mechanism of protection and repair induced by radiation exposure and their consequences for cell system responses*, Stem Cells 13, suppl. 1 (1995) 7-20; L.E.Feinendegen, *Relative implications of protective responses versus damage induction at low-dose and low dose-rate exposures, using the microdosimetric approach*, Rad. Prot. Dosim. 104 (2003), 337-346; L.E.Feinendegen, M.Pollycove, C.A.Sondhaus, *Response to low doses of ionizing radiation in biological systems*, Nonlinearity in Biol. Toxicol. Med. 2 (2004) 143-171

$$R(D, t_p) = \{P_{ind} - P_{prof}(D, t_p)[P_{spo} + P_{ind}]\}D \quad (4.15)$$

Równanie to stanowi podstawę rozważań i, jak się można łatwo domyśleć, w zależności od przyjętego kształtu funkcji $f(D, t_p)$ oraz wartości prawdopodobieństw kształt $R(D, t_p)$ będzie się zmieniał – linia ciągła na rys. 4.30 jest tylko jednym z możliwych zachowań⁵³. Powyższe równanie musi także uwzględniać wielkość mocy dawki, jako że następujące szybko po sobie „uderzenia” w komórkę mogą w znaczący sposób zakłócić pracę układu immunologicznego i w szczególności osłabić odpowiedź adaptacyjną.

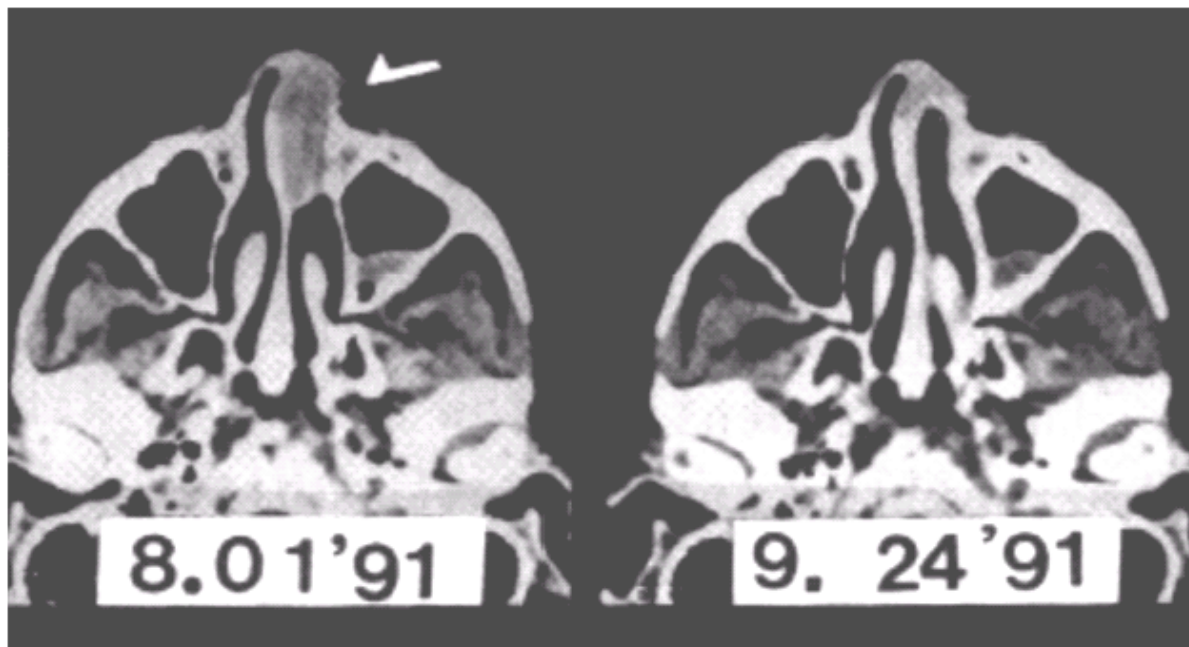
W każdym razie rozwój nowotworu jest procesem znacznie bardziej złożonym niż zakładany przez prostą liniową teorię wiążącą pierwotne uszkodzeniem DNA a skutkiem w postaci śmiertelnej choroby nowotworowej. Tak jak organizm jest tworem bardzo złożonym i zarządzanym w hierarchiczny sposób (od atomów, przez cząsteczki i komórki do tkanek i narządów), podobnie i powstawanie raka jest procesem wieloczynnikowym i wieloetapowym, począwszy od wielokrotnych zmian (mutacji) DNA do kolejno coraz wyższych poziomów struktury biologicznej nowotworu. Na każdym etapie rozwijające się uszkodzenia napotykają różne bariery fizjologiczne, których działanie znacząco zakłóca uproszczony obraz liniowej reakcji organizmu.

Jednym z najdziwniejszych odkryć ostatnich lat jest to, że ekspozycja na małe dawki promieniowania uruchamia funkcje innego układu genów, niż napromienianie dużymi dawkami⁵⁴. W cytowanych badaniach prowadzono obserwacje myszy, które wstępnie eksponowano na małą dawkę, 0,1 Gy, by w 4 godziny później dostarczyć dawkę dużą – 2 Gy. Wbrew spodziewanym efektom, mała dawka wcale nie wywołała reakcji mniejszej liczby genów. Były to jednak inne geny niż te, które aktywowała duża dawka. Tak więc odpowiedź przy małych dawkach nie jest po prostu zmniejszoną odpowiedzią organizmu na naświetlanie dużą dawką. Mała dawka wstępna (ang. *priming dose*) pozwalała myszom znacznie lepiej znieść dużą dawkę. Badania wykazały też, że napromienienie kolonii pewnych komórek ludzkich dawką wstępną 0,05 Gy, a następnie po 6 godzinach dużą dawką prowadzi do

⁵³ przykładem publikacji, w której rozpatruje się konkretny model zachowań jest praca B.E.Leonard, *Adaptive response and human benefit: Part I. A microdosimetry dose-dependent model*, Int. J. Radiat. Biol. 83 (2007) 115-131

⁵⁴ A. Heller, *Low-Dose Radiation Effects*, S&TR, Lawrence Livermore National Laboratory (2003) 13-19

zmniejszenia aberracji chromosomalnych o 20 do 50% w stosunku do liczby aberracji występujących po jednorazowym naświetlaniu dużą dawką. Dalsze badania mikroskopowe wykazały, że w wypadku dużych dawek produkowane są dwa białka, których ilość w wypadku małych dawek jest znacząco mniejsza.



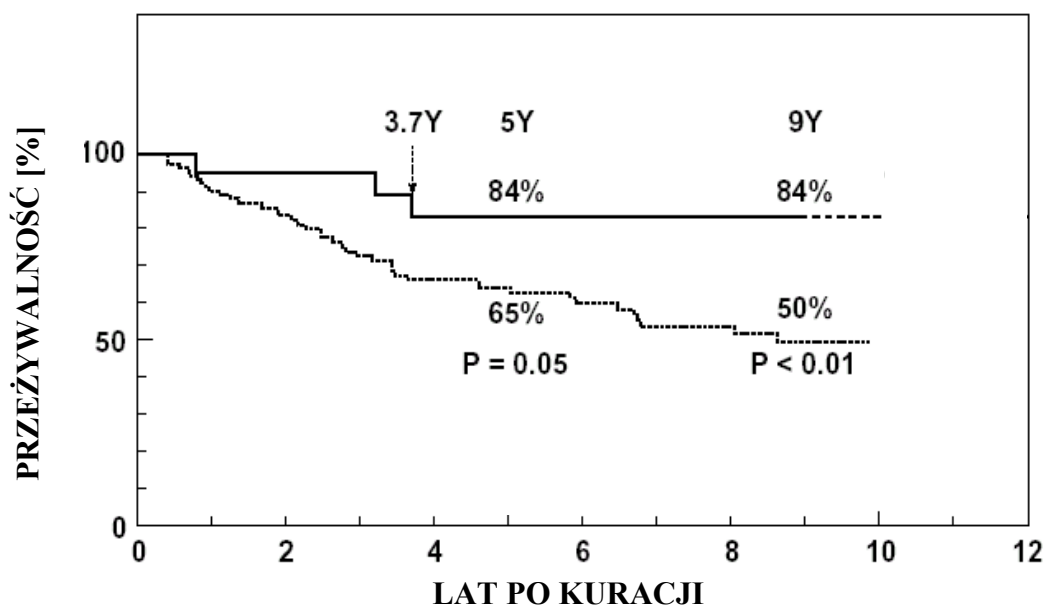
Rys. 4.31 Tomogram przegrody nosowej przed i po leczeniu małymi dawkami promieniowania γ . Strzałką zaznaczono umiejscowienie raka.

Znaczenie dawki wstępnej, działającej jak swoista szczepionka, było już wspomniane wcześniej na przykładzie eksperymentalnych terapii małymi dawkami. W terapiach tych stosuje się naświetlanie całego ciała lub jego połowy, np. dawką 0,1 Gy aplikowaną 3 razy w tygodniu przez 5 tygodni lub 0,15 Gy aplikowaną 2 razy w tygodniu przez 5 tygodni, co w obu wypadkach daje łączną dawkę 1,5 Gy. Skutek takiej terapii przedstawiony jest na rys. 4.31 i 4.32. Na pierwszym z nich pokazane są zdjęcia⁵⁵ przegród nosowych przed podjęciem terapii i po terapii małymi dawkami podawanymi na połowę ciała (dolną!, a nie górną jak moglibyśmy się w pierwszej chwili spodziewać): rak widoczny w prawej przegrodzie zniknął. Na drugim rysunku pokazana jest przeżywalność pacjentów z białaczką⁵⁶, poddanych chemioterapii oraz terapii małymi dawkami. Nie ulega wątpliwości, że skutki terapii małymi

⁵⁵ Y.Takai i in., *Low Dose Irradiation and Biological Defense Mechanisms*, Kyoto, July 12-16, 1992, Elsevier (1992) 113

⁵⁶ K.Sakamoto i in., *J.Jpn.Soc.Ther.Radiol.Oncol.* 9 (1997) 161

dawkami są znacznie korzystniejsze.



Rys. 4.32 Procentowa przeżywalność pacjentów z białaczką, leczonych chemioterapią (linia przerywana) i małymi dawkami promieniowania γ (linia ciągła)

4.11 Kilka uwag o ryzyku w życiu codziennym i ryzyku związanym z promieniowaniem jonizującym

Ludzie (i wszystkie inne organizmy na Ziemi) korzystają bezpośrednio z promieniowania jądrowego, nie zdając sobie nawet z tego sprawy. Fakt, że Słońce świeci jest tak oczywisty, że czasem zapomina się, że początek przyjemnemu opalaniu się dają reakcje jądrowe, które są źródłem energii wyzwalaanej wewnątrz naszej gwiazdy. Wewnętrzne ciepło Ziemi powstaje dzięki naturalnemu promieniowaniu pierwiastków promieniotwórczych. W całkowitym bilansie energii dostarczanej do powierzchni kontynentów ciepło to wnosi jedynie $0,05 \text{ W/m}^2$ i jest małym ułamkiem średniego strumienia energii dostarczanego przez Słońce, wynoszącego na powierzchni Ziemi 240 W/m^2 . To wewnętrzne ciepło powoduje jednak, że rdzeń Ziemi jest w stanie ciekłym, pozwalającym na ruchy kontynentów (płyt tektonicznych) i funkcjonuje jak geodynamo. Oba te zjawiska wpłynęły na ewolucję życia na Ziemi.

Piękne promienie słoneczne mają swe źródło w reakcjach jądrowych, a w górach, jak i morzach znajdują się znaczące ilości substancji promieniotwórczych. Podczas aktywności

wulkanicznej do atmosfery zostają wyrzucone znaczne ilości materiałów promieniotwórczych. Jak dotąd jednak nie zaobserwowano jakiś znaczących skutków promieniowania związanego z tym zjawiskiem. A jednak boimy się promieniowania jądrowego i mamy ku temu istotne powody. Hiroszima, Nagasaki, Czarnobyl – te nazwy wciąż napawają nas obawą, że jeśli stracimy kontrolę nad promieniowaniem jądrowym, wyniki mogą być straszne. Czytając prasę, słuchając radia, czy oglądając telewizję dowiadujemy się okropnych rzeczy o tym promieniowaniu. Wielu z nas jest przekonanych, że promieniowanie jądrowe jest czymś, czego należy całkowicie unikać, a strach przed promieniowaniem jest wzmacniany przez fakt, że promieniowania tego ani nie widzimy, ani nie czujemy, nie ma ono smaku, a także nie słyszymy go. W tym strachu zapominamy, że kiedy około 4,5 miliarda lat temu tworzyło się życie na Ziemi, poziom promieniowania jądrowego był około trzy razy wyższy niż obecnie. Stąd elementarny wniosek, że promieniowanie jako takie nie jest śmiertelne. Wniosek ten jest tym mocniejszy, że jak już mówiliśmy, poziom promieniowania na kuli ziemskiej zmienia się o czynnik 10, a w niektórych miejscach i ponad stukrotnie. Ludzie mieszkający w takich rejonach o podwyższonym poziomie promieniowania ani nie chorują częściej, ani nie żyją krócej, ani nie są bardziej podatni na infekcje itp.

Czy fakt, że nie jesteśmy wrażliwi na tak duże zmiany poziomu promieniowania nie mówi nam czegoś? Zastanówmy się. Potrzeba nam niewiele czasu aby zareagować na najeżdżający na nas samochód: gdyby nie szybka reakcja, nasze życie byłoby w niebezpieczeństwie. Nasze widzenie i bardzo szybka transmisja odpowiednich sygnałów do mózgu mają zasadnicze znaczenie dla przeżycia. To samo można powiedzieć o słuchu, o wykształconych w nas zmysłach powonienia czy smaku (dzięki którym jesteśmy ostrzegani przed nieświeżym pożywieniem) itd. Inny przykład: temperatura pokojowa, to 300 K. Jeśli zmieni się ona o 20% zaczniemy albo zamarzać albo przegrzewać ponad możliwości tolerancji organizmu. Oba czynniki decydują o naszym życiu, musimy zatem posiadać system ostrzegania przed zmianami temperatury. Dlatego też nie jest rzeczą dziwną, że w toku ewolucji wykształcił się w ludziach odpowiedni zmysł, pozwalający nam odczuwać nawet małe zmiany temperatury, rzędu 2 stopni, a więc poniżej 1% temperatury otoczenia.

Poziom naturalnego promieniowania może zmieniać się nie o 20% ale o ponad 1000% i nie wpływa to na nasze życie. Dlaczegoż więc ewolucja miałaaby nas wyposażać w zmysł reagujący na poziom promieniowania jonizującego? Fakt, że promieniowania nie widzimy

i w ogóle nie czujemy powinien być raczej wskazówką, że w naturalnych warunkach nie jest ono groźne. Ponadto, dlaczego promieniowanie jądrowe, w końcu jedna z postaci energii, miało by być szkodliwe, podczas gdy inne formy energii zostały wykorzystane w trakcie ewolucji do uszlachetniania gatunku?

Myśląc o ryzyku związanym z promieniowaniem jonizującym jest rzeczą sensowną przyjęcie do wiadomości, że niemal każde działanie człowieka związane jest z jakimś ryzykiem. Przechodzimy przez jezdnię, pijemy alkohol, palimy papierosy, pracujemy w warunkach szkodliwych dla zdrowia - w każdym z tych wypadków istnieje skończone prawdopodobieństwo zejścia śmiertelnego. Jak wielkie jest to prawdopodobieństwo? Za nieżyjącym już fizykiem węgierskim, Georgem Marxem⁵⁷, przyjmijmy wygodne pojęcie *mikroryzyka* - ryzyka, że spośród miliona ludzi wykonujących daną czynność jedna umrze wskutek tej czynności. Niewielkie prawdopodobieństwo jeden do miliona, a więc mikroryzyko, jest równoważne:

- 2500 km podróży pociągiem
- 2000 km lotu samolotem
- 80 km podróży autobusem
- 12 km jeździe na rowerze
- 3 km jeździe na motocyklu
- wypaleniu jednego papierosa
- spędzeniu dwóch tygodni w jednym pokoju z palaczem
- wdychaniu zanieczyszczonego powietrza przez okres 3-10 dni
- wypiciu pół litra wina
- przepracowaniu 1-5 tygodni w fabryce
- 1-5 minutowej wspinaczce wysokogórskiej

Ryzyko niewątpliwie zależy też od miejsca pracy. Pracy przez rok w handlu towarzyszy mikroryzyko równe 10, w fabryce - do 100, w transporcie - 400, w kopalni węgla - 800, a na platformie wydobywczej na morzu - nawet 1800.

Ryzyko jest nieodłączną częścią codziennych działań. Jesteśmy jednak tak bardzo przyzwyczajeni do większości czynników ryzyka, że zazwyczaj albo o nich nie pamiętamy

⁵⁷ G.Marx, *People and Risks* w "Atoms in Our Hands", Roland Eötvös Physical Society, Budapest (1995) 51-71

albo po prostu akceptujemy dane ryzyko np. jeśli przyjemność palenia papierosa równoważy możliwość powstania raka płuca. Z tego względu warto rozpatrzeć coś, co można nazwać **ryzykiem akceptowalnym**. Z definicji jest to pojęcie subiektywne, gdyż dla palaczy ryzyko związane z paleniem papierosów jest akceptowalne, dla innych - nie. Ludzie mogą nie chcieć żyć blisko lotniska i widzieć samoloty lądujące ponad ich dachami, podczas gdy pasażerowie samolotu będą akceptować ryzyko związane z takim lądowaniem. Czasem ci, którzy żyją stosunkowo daleko od elektrowni atomowej bardziej nie akceptują ryzyka posiadania tej elektrowni, niż mieszkający blisko niej (np. personel techniczny) i całkowicie akceptujący omawiane ryzyko.

Narażenie na promieniowanie jonizujące pojawia się podczas stosowania niektórych procedur medycznych. Należy jednak rozróżniać dwie zasadniczo odmienne sytuacje. Gdy promieniowanie użyte jest dla celów diagnostycznych, ogranicza się dawkę do poziomu pozwalającego na dobrą obserwację badanych narządów. Tu stosowane dawki są względnie niewielkie. Natomiast w radioterapii jedynym celem lekarza jest zwalczenie nowotworu, a stosowane dawki mogą być bardzo wysokie, choć stosowane tylko lokalnie, aby nie zagrażały zdrowym częściom organizmu. Pojawiające się w wyniku radioterapii komplikacje nie są rzadkie, są one jednak z reguły wyleczalne. Skoncentrujmy się zatem na procedurach diagnostycznych. Tabela 4.14 pokazuje wielkość mikroryzyka związanego ze stosowanym w tych badaniach promieniowaniem jonizującym. Jak wynika z tabeli, względnie wysokie ryzyko badań tomograficznych klatki piersiowej nie jest większe niż ryzyko związane z jednoroczną pracą w transporcie.

Pamiętajmy, że około 20% zgonów następuje z powodu choroby nowotworowej, tak więc zwyczajne ryzyko zachorowania na śmiertelną odmianę nowotworu wynosi 200 000 jednostek mikroryzyka! Pomimo względnie niewielkiego ryzyka związanego z badaniami medycznymi, niektórzy tak się boją, że całkowicie niewinne badania tomograficzne techniką jądrowego rezonansu magnetycznego zdecydowano się nazwać "obrazowaniem rezonansem medycznym" - tylko aby uniknąć słowa "jądrowy". To specyficzne badanie nie ma nic wspólnego z promieniowaniem jądrowym, gdyż korzysta jedynie z fal radiowych: promieniowania elektromagnetycznego o nieporównywalnie mniejszej energii niż potrzebna do wywołania jonizacji. Istotne w końcu jest także i to, że zanim lekarz podejmie decyzję o przeprowadzeniu badań wykorzystujących promieniowanie jądrowe, bierze pod uwagę inne

możliwości. Pożytki związane z zastosowaniem promieniowania jonizującego muszą bowiem przeważać nad ewentualnym, nawet niewielkim, ryzykiem.

Tab. 4. 14 Mikroryzyko związane z niektórymi procedurami diagnostycznymi

Badanie	Typowe dawki efektywne (mSv)	Ryzyko (jednostki mikroryzyka)
Rentgenowskie badania kończyn	0,01	<0,5
Rentgenowskie prześwietlenie zęba	0,01	<0,05
Rentgenowskie prześwietlenie klatki piersiowej	0.02/film	1
Rentgenowskie prześwietlenie czaszki	0.07	3.5
Tomografia komputerowa głowy	2	100
Tomografia klatki piersiowej	8	400
Diagnostyka kości z użyciem ^{99m}Tc	4	200
Dynamiczne badania serca z użyciem ^{99m}Tc	6	330

Dla szeroko rozumianego społeczeństwa ryzyko obliczone na podstawie danych statystycznych nigdy nie jest do końca przekonujące. Społeczeństwo mniej interesują wartości średnie w skali świata niż kwestia lokalnego bezpieczeństwa. A w wypadku instalacji jądrowych i możliwych ataków terrorystycznych, żadne z takich obliczeń nie może być prawdziwie użyteczne. W normalnych warunkach można tylko stwierdzić, że standardy bezpieczeństwa w technologii jądrowej powodują, że ryzyko jądrowe jest znacznie mniejsze niż ryzyko związane z innymi technologiami.

W świetle wszystkich faktów przyjętych w tym rozdziale sugerowana przez ICRP norma dopuszczalnej dawki 1 mSv rocznie ponad tło naturalnego promieniowania jonizującego odpowiada ochronie przed doprawdy małym ryzykiem. Komisja ta zaleca stosowanie współczynnika ryzyka 5%/Sv. Przyjmijmy tę wartość. W takim razie, w populacji miliona

mieszkańców napromienionych dawką 1 Sv oczekujemy 50000 nadmiarowych zgonów. Gdy dawkę zmniejszymy do poziomu „bezpiecznego” 1 mSv, liczba zgonów zostanie zredukowana do 50, a więc mamy do czynienia z 50. jednostkami mikroryzyka. Podkreślmy, że dla konsystencji rozumowania przyjmujemy w milczący sposób, że mamy do czynienia z dawką podaną w bardzo krótkim czasie, a nie rozłożoną jednorodnie przez cały rok, jako że hipoteza liniowa bezprogowa jest oparta na wynikach badań ofiar wybuchów jądrowych, które trwały około 10^{-8} s. Czemu jest równoważne te 50 jednostek mikroryzyka podawaliśmy w poprzednim paragrafie, w którym jednym z przykładów jest przejechanie samochodem 3250 km. Jeśli tak, to korzystanie z samochodów powinno być surowo wzbronione, gdyż kierowcy przejeżdżają średnio 10000 km rocznie. Z tego samego względu wyścigi kolarskie, jak np. Tour de France, powinno się uznać za niedopuszczalne wykorzystywanie kolarzy. Oczywiście nikt nawet nie myśli o takich restrykcjach. Najwidoczniej percepcja ryzyka nie jest kwestią jego rzeczywistej realności lecz subiektywnego odbioru. Istnieje szereg czynników ryzyka, na które się godzimy i nad którymi się nie zastanawiamy, i istnieją takie zagrożenia, nawet wymyślone, których nie akceptujemy i jesteśmy gotowi je zwalczać, nawet gdy cena tej walki jest wysoka. Właśnie taką wysoką cenę płacimy za zwalczanie "niewidzialnego wroga" - promieniowania jonizującego. Ochrona radiologiczna przeciw rocznej dawce 1 mSv pociąga za sobą bynajmniej nie wymyślone, lecz rzeczywiste koszty. Jak podawaliśmy, ocenia się, że koszty tak uwarunkowanej ochrony powodują, że jedno hipotetycznie uratowane życie kosztuje amerykańskiego podatnika 2,5 miliarda dolarów! Ta szaleńczo tracona suma pieniędzy (ile można byłoby uratować za nią rzeczywistych istnień ludzkich!) znakomicie by zmalała, gdyby dawkę graniczną zwiększyć o czynnik 10, tj. czynnik porównywalny z typowym zakresem naturalnego promieniowania na świecie.

Kilka lat temu, Bernard L. Cohen z Uniwersytetu w Pittsburgu, USA, przeprowadził badania ankietowe wśród przypadkowo wybranych pracowników uniwersytetu i członków Towarzystwa Fizyki Medycznej. Wybór pracowników uniwersyteckich był sensowny, gdyż ci nie powinni obawiać się zwolnień z pracy, a często sami prowadzili badania naukowe. Anonimowo odpowiedziało 211 osób. Odpowiedzi pokazały, że obawy społeczne w stosunku do rzeczywistych zagrożeń związanych z promieniowaniem jonizującym są

- bez porównania mniejsze niż realne (zbyt małe poczucie strachu) w 2 przypadkach
- znacznie mniejsze niż realne w 9 przypadkach w przybliżeniu realne w 8 przypadkach
- nieco ponad realne w 18 przypadkach

- znacznie większe niż rzeczywiste w 104 przypadkach
- bez porównania większe niż rzeczywiste w 70 przypadkach

Był to wynik zapytania o zdanie osób, co do których można było oczekiwać krytycyzmu, dobrego treningu intelektualnego, a często dużej wiedzy naukowej. Czego zatem możemy oczekiwać w przypadku laików? Ich opinia tworzy się głównie na podstawie informacji mediów, a większość z mediów wyolbrzymia ryzyko. Informacja o zagrożeniach jest dalej przefiltrowywana przez osobistą niechęć do podejmowania ryzyka (i vice versa - dążenie do ryzykownych działań), jak również przez oczekiwane korzyści. Ten ostatni czynnik wyjaśnia, dlaczego ludzie często oceniają ryzyko związane z prześwietleniami rentgenowskimi na niższe niż jest ono w rzeczywistości.

Sam problem ryzyka jest problemem trudnym, gdyż trudno je określić ilościowo - szczególnie w obszarze małych dawek, z którymi z reguły mamy do czynienia. Jest to problem trudny także z tego względu, że najlepsza *ilościowa ocena ryzyka* nie wystarcza wobec problemu *percepcji ryzyka* ukształtowanej przez wybuchy bomb atomowych i awarię reaktora w Czarnobylu. W istocie rzeczy, lata traktowania promieniowania jonizującego jako "niewidzialnego wroga" spowodowały strach, który nie pozwala na racjonalne podejście do ryzyka takim, jakim ono jest. Choć, jak pokazywaliśmy, jest ono często znacznie niższe niż ryzyko związane z innymi czynnikami, wiele osób nie przyjmuje tej informacji i odmawia dyskusji na ten temat. Byłby to jedynie problem psychologiczny, gdyby nie wysoki koszt takich uprzedzeń. Zatrzymały bowiem one rozwój przyjaznej środowisku energetyki jądrowej, wymusiły nielogicznie wysokie koszty ochrony radiologicznej, spowodowały też, że wielu pacjentów odmawia poddaniu się badaniom lub leczeniu promieniowaniem jonizującym, które ratuje życie.

Można żywić nadzieję, że obecna opinia na temat promieniowania jądrowego z czasem poprawi się. Jeśli to zagadnienie będzie można rozważać jedynie w oparciu o przesłanki naukowe, bez wpływu czynników politycznych lub ekonomicznych, istnieje szansa, że promieniowanie jądrowe będzie traktowane na równi z innymi czynnikami ryzyka. Ryzyko wydaje się tym większe, im bardziej się go boimy. Ale im bardziej się go boimy, tym więcej wysiłku należy włożyć w zrozumienie, czego się boimy i czy nasz strach ma racjonalne podstawy. Jeśli pojawia się on jedynie na podkładzie emocjonalnym, jest więcej niż

prawdopodobne, że poddani panice będziemy działać przeciwko sobie. A tego powinniśmy unikać.