

BIOLOGICZNE SKUTKI PROMIENIOWANIA JONIZUJĄCEGO

Ludwik Dobrzyński

Instytut Problemów Jądrowych im. A. Sołtana, 05-400 Otwock-Świerk

BIOLOGICZNE SKUTKI PROMIENIOWANIA JONIZUJĄCEGO

Ludwik Dobrzyński

Instytut Problemów Jądrowych im. A.Soltana, 05-400 Otwock-Świerk

SPIS TREŚCI

I. Uwagi ogólne	2
II. Dane epidemiologiczne i ich interpretacja.....	6
2.1. Epidemiologia, wiarygodność statystyczna i definicje ryzyka	6
2.2. Zgromadzony materiał statystyczny	12
2.2.1. Ocalałe ofiary bombardowań atomowych w Japonii	13
2.2.2. Narażenia związane z procedurami medycznymi.....	20
III. O ocenie ryzyka związanego z promieniowaniem jonizującym	22
3.1. Ryzyko w obszarze małych dawek przyjmowane w ochronie radiologicznej	22
3.2. Modelowanie ryzyka.....	23
IV. Ryzyko a koszty ochrony	30
V. Małe dawki – duży problem.....	33
PODZIĘKOWANIA.....	34
LITERATURA	35

I. UWAGI OGÓLNE

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 dawki¹ (hipoteza liniowa, bezprogowa – LNT², patrz dalej), 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.

Dyskutując oddziaływanie promieniowania jonizującego na organizm należy pamiętać, że składają się nań narządy, te zaś składają się z tkanek, które z kolei zawierają komórki. Na jeszcze głębszym szczeblu organizacji należy rozpatrywać działanie promieniowania na poszczególne molekuły istotne dla procesów biologicznych.

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 organów, 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 organu lub tkanek, że ich dalsze normalne funkcjonowanie przestaje być możliwe. Ponieważ efekty, o których mowa pojawiają się wkrótce po napromieniowaniu, użycie nazwy *skutki wczesne* jest jak najbardziej uzasadnione. Typowymi są tu oparzenia skóry, zmiany w liczbie krwinek czerwonych i białych oraz katarakty.

Wywołane napromieniowaniem zmiany w komórkach mogą przejawiać się także w bardziej złożony sposób. Niektóre uszkodzenia, np. mutacje DNA, mogą (choć nie muszą) po pewnym czasie przerodzić

¹ Przez dawkę, ściślej dawkę pochłoniętą, rozumie się energię zdeponowaną w organizmie, przypadającą na jednostkę masy. Jednostką dawki jest grey = 1 dżul/kg. Chcąc uwzględnić skutki biologiczne dawki pochłoniętej mnoży się ją przez tzw. współczynnik skuteczności biologicznej dawki. Tak zdefiniowana dawka nazywana jest dawką równoważną, albo równoważnikiem dawki, jej jednostką zaś jest siwert (Sv)

² ang. *Linear Non-Threshold*

się np. w guz nowotworowy. 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. Ponadto, dolegliwość powstałego nowotworu, jeśli już powstanie, także może (ale nie musi) być funkcją dawki. Takie efekty nazywano (i często nazywa się do dziś) *stochastycznymi* i dotyczą one głównie, jeśli nie jedynie, nowotworów³. Objawy mogą wystąpić po stosunkowo długim czasie od chwili napromieniowania (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 wprost proporcjonalne do wielkości pochłoniętej dawki. Biorąc pod uwagę naturalne siły obronne organizmu i złożoność procesów rozwoju nowotworów, założenie to można podważać, a co za tym idzie podważać również sens wprowadzania pojęcia tak rozumianych efektów stochastycznych do oceny skutków promieniowania. W gruncie rzeczy chodzi tu bardziej o *addytywność*, a więc możliwość sumowania się skutków uszkodzeń, niż o stochastyczność rozpatrywanych efektów. Na addytywności bowiem opierają się wnioski wyciągane na podstawie liczenia sumarycznych dawek, otrzymanych przez badanego osobnika w różnych okresach życia. O ile dawka jest z definicji wielkością addytywną, zależność efekt-dawka bynajmniej nie musi być liniowa i wnioski wyciągane w oparciu o tak mocne założenie mogą być kwestionowane. Do "stochastycznych" efektów również zalicza się zmiany w komórkach rozrodczych (jaja i plemniki), które mogą prowadzić do mutacji u potomstwa. Jak dotąd jednak nie zanotowano, na wiarygodnym poziomie statystycznym, takich zmian u ludzi. Z wielu zatem względów bezpieczniej jest mówić o skutkach *późnych* niż *stochastycznych*.

Stosunkowo dobrze znane są dziś skutki ostrego napromieniowania. Tzw. skutki deterministyczne oraz dawki śmiertelne dotyczą właśnie ostrego napromieniowania, a więc wysokiej dawki (rzędu dawki śmiertelnej), która została podana w przeciągu paru sekund, minut, kilkudziesięciu godzin lub kilku dni. Efekty ostrego napromienienia można już wyraźnie zaobserwować w parę dni po jego zajściu. Źródłem informacji o tego typu procesach są sytuacje "awaryjne" (wybuch bomby atomowej, awaria reaktora, jak w Czarnobylu itp.) lub efekty uzyskiwane w wyniku radioterapii. Przy wydłużeniu czasu naświetlania tą samą sumaryczną dawką, dawka śmiertelna będzie wyższa. Istotną jest więc nie tylko dawka, ale i moc dawki tj. dawka dostarczana w jednostce czasu.

³ 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, zaś ich dolegliwość nie.

Wiadomo, że przede wszystkim na uszkodzenia podatny jest układ krwiotwórczy (szpik kostny), następnie układ rozrodczy, skóra, układ pokarmowy i centralny układ nerwowy (mózg). Napromieniowanie dawką rzędu 1-2 Gy może doprowadzić do śmierci komórek szpiku kostnego i w konsekwencji do zmniejszenia lub zatrzymania dostarczania do organizmu 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. Pierwotnymi efektami, występującymi tuż po napromieniowaniu dużymi dawkami, mogą być zmęczenie, nudności, czy wymioty. Ocenia się [1], że śmiertelne uszkodzenie układu krwiotwórczego, które może doprowadzić do zgonu połowy (50%) naświetlonej populacji w ciągu 60 dni od naświetlenia (tzw. dawka LD50/60), wynosi 3 do 3,5 Sv. Z takimi dawkami możemy spotkać się w wyniku wybuchu jądrowego. Wielkość tej dawki zależy też od tego, czy osoba napromieniowana miała, czy nie miała dostępu do pomocy lekarskiej po naświetleniu, a także od osobniczej odporności. Znane są przypadki przeżycia osób, które pomimo otrzymanej dawki 4-5 Gy przeżyły dzięki szybko udzielonej pomocy lekarskiej [2]⁴.

O ile skutki naświetlania silnymi dawkami promieniowania są dosyć dobrze zbadane i opisane, wciąż istnieje wiele kontrowersji wokół wpływu małych dawek promieniowania, powiedzmy poniżej 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. Znakomite, pełne pasji, przeglądy tego zagadnienia można znaleźć w artykułach Z. Jaworowskiego [3,4]. W szczególności ten pierwszy wywołał prawdziwą burzę, o czym świadczą polemiki zamieszczone w kolejnych numerach Physics Today. Bez względu jednak na obecny stan wiedzy i ocenę wiarygodności pewnych obserwacji i interpretacji jest faktem, że w ochronie radiologicznej przyjmuje się za podstawę wspomnianą już tzw. hipotezę liniową bezprogową, zgodnie z

⁴ W literaturze podawane są różne wartości dawek śmiertelnych. Np. dawka 3-3,5 Sv podawana jest też jako LD50/30, a więc prowadząca do zgonu 50% populacji w czasie 30 a nie 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.

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), zmniejsza ten współczynnik o czynnik 2 (a proponowano zmiany od dwu- do dziesięciokrotnych), ale nie kwestionuje przy tym słuszności hipotezy liniowej! Konsekwentnie należałoby więc przyjąć specyficzny próg dla zmian popromiennych zachodzących w organizmie po przekroczeniu "małej" dawki. Pomimo tej, wydawałoby się oczywistej niespójności, zalecenia ICRP stanowią w wielu krajach podstawę prawnych uregulowań w ochronie radiologicznej.

Jeśli pominiemy niespójność LNT w odniesieniu do zmiany stosowanego współczynnika w ocenie ryzyka, pozostaje problem logicznej spójności tej hipotezy w obszarze małych dawek. Sprawa ta wielokrotnie była podnoszona przez wielu oponentów hipotezy liniowej, którzy posługiwali się argumentami typu, że jeśli jakaś dawka wywoła skutek śmiertelny z prawdopodobieństwem np. 50%, a więc 500 zgonów na każde 1000 osób, to z tego nie wynika, 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. W ten sposób dochodzimy do problemu badań epidemiologicznych i ich wiarygodności statystycznej.

II. DANE EPIDEMIOLOGICZNE I ICH INTERPRETACJA

2.1. EPIDEMIOLOGIA, WIARYGODNOŚĆ STATYSTYCZNA I DEFINICJE RYZYKA

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, prawdą być może, że ryzyko zgonu z powodu raka wynosi ok. 20%, jednakże przy tak ogólnej informacji zakładamy, że każda osoba ma taką samą szansę zachorowania. Oznacza to tylko, że uznajemy wszystkie możliwe inne czynniki obciążające (konfundujące)⁵ 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 $\pm 2(N/5)^{1/2} = \pm 2\sigma$ ⁶. Tak więc badając 500 ludzi, spodziewamy się - w świetle informacji, iż prawdopodobieństwo zgonu z powodu raka wynosi 20% - od 80 do 120 zgonów na raka. Jeśli teraz chcemy skoncentrować się tylko na jednej, dodatkowej przyczynie takiego zgonu, 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 przypadku małych dawek promieniowania czynnik ryzyka jest niewielki. Wynika stąd konieczność

⁵ Chodzi tu o czynniki ważne dla danego zjawiska, a których albo nie znamy, albo nieświadomie pominęliśmy.

⁶ Przy badaniach dużych populacji rozkład Poissona przechodzi w tzw. rozkład normalny (Gaussa). Dla tego ostatniego, 95% wyników zawiera się w granicach (tzw. przedział 95% ufności) $\pm 1,96\sigma$ wokół wartości średniej.

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 (lepiej - większej) liczby N , osób, które nie były naświetlane⁷. Niech liczba osób, które zmarły na raka 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 $x_b - x_k$ wywołana jest tylko działaniem promieniowania, to powinna być równa dawce D (w Sv), otrzymanej przez grupę badaną, pomnożonej przez współczynnik ryzyka np. 0,05/Sv (co oznacza, że pochłonięcie przez badane osoby dawki 1 Sv winno wywołać zwiększenie ułamków zgonów o 5% ponad śmiertelność x_k w grupie kontrolnej), a więc

$$x = x_b - x_k = \frac{N_b - N_k}{N} = 0,05D \quad (1)$$

Wielkość znajdującą się po lewej stronie powyższego równania znamy z dokładnością wyznaczaną przez statystykę Poissona. Łatwo sprawdzić, że średni błąd kwadratowy wielkości x wynosi

$$\sigma_x = \frac{1}{N} \sqrt{N_b + N_k + \frac{(N_b - N_k)^2}{N}} = \sqrt{\frac{x_b + x_k + (x_b - x_k)^2}{N}} \quad (2)$$

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 przyjmijmy tu czynnik 3, jako czynnik, który nie powinien wzbudzić wątpliwości u większości eksperymentatorów. Oznacza to, że chcemy, aby $0,05D > 3 \sigma_x$, co prowadzi do nierówności

⁷ 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 .

$$N > 9 \frac{x_b + x_k + (x_b - x_k)^2}{(0,05D)^2} \quad (3)$$

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 przebadać 296 458 osób naświetlanych plus tyle samo w grupie kontrolnej i to w warunkach stabilnych (np. przy braku migracji ludności).

Dla ilustracji podajemy w Tabeli 1, ile osób (w sumie) należy przebadać, aby przy obecnej znajomości wpływu promieniowania jonizującego w obszarze niskich dawek można było wiązać powstanie choroby z promieniowaniem. Przyjeliśmy tu, że badane osoby były naświetlane przez okres 40 lat (i tylko 40 lat) różnymi dodatkowymi dawkami. Nie uwzględniliśmy tu istotnego czynnika jakim jest zmiana prawdopodobieństwa zachorowania na raka 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 1, 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.

Tabela 1. Wymagana liczebność badanych (łącznie w grupie narażonej i kontrolnej) w zależności od sumarycznej dawki pochłoniętej w okresie 40 lat, obliczona w oparciu o hipotezę liniową bezprogową wg kryterium (3).

Dawka łączna w okresie 40 lat [mSv]	Średnia dawka roczna [mSv]	Wymagana liczebność badanych
40	1,0	1 809 018
80	2,0	454 518
120	3,0	203 018
240	6,0	51 518
400	10,0	18 918
800	20,0	4 968
2000	50,0	918

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 na ogół długi, czasem 30-40 lat. Oznacza to, że należy prowadzić długotrwałe 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 jedyne na co możemy liczyć, to na pokazanie korelacji pomiędzy chorobą a konkretną przyczyną. Jednakże stwierdzona korelacja może być przypadkowa, gdyż może okazać się, że w badaniach nie uwzględniliśmy istotnych czynników obciążających (konfundujących), a nawet zastosowaliśmy nie najlepszą metodę analizy. Jak widać, prowadząc analizę badań musimy zachować ogromną ostrożność, szczególnie wtedy, jeśli wnioski w jakiś sposób przeczą dotychczasowej wiedzy, a w szczególności podstawom biologii.

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

$$R = P \times C. \quad (4)$$

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 [5]. Z praktycznego punktu widzenia oznacza to, że albo

podajemy różnicę całkowitej liczby zaobserwowanych nowotworów (O)⁸ i spodziewanych (E)⁹ w określonej populacji ludzi¹⁰, albo obliczamy ryzyko względne (*relative risk*) RR, zdefiniowane jako

$$RR = O/E. \quad (5)$$

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

$$ERR = (O - E)/E \quad (6)$$

Wielkość tę odnosimy do jednostkowej wartości równoważnika dawki np. 1 Sv. Jak już wspomnieliśmy, wartości podawaną przez ICRP jest $ERR = 0,05/Sv$. Często wielkość ryzyka odnosi się też do liczby osobolat (PY)¹¹ 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” (*absolute excess risk*). Dzieliąc 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 [5] $RR = 1,4$, a więc względne ryzyko nadmiarowe wynosi 0,4, co oznacza wzrost 40%-owy ponad normalną częstotliwość zgonów z powodu nowotworów. Biorąc pod uwagę, że ryzyko śmierci z powodu raka wynosi 20-25%, podana liczba oznacza, że w odniesieniu do typowej długości życia 70 lat, tego typu naświetlenie (dawką 1 Gy) stwarza około 10%-owe ryzyko zgonu na jedną z odmian raka litego (w istocie rzeczy jest ono różne dla kobiet i mężczyzn; obecnie uważa się, że liczba ta jest bliższa 11% [2]¹²). Inaczej mówiąc, można przewidywać, że u 10 - 11 na 10000 osób naświetlonych jednorazową dawką 0,01 Gy

⁸ Od angielskiego *observed*

⁹ Od angielskiego *expected*

¹⁰ liczby te podajemy na ogół odniesione do 100 przypadków; typowa wartość $E = 20/100 = 0,2$

¹¹ Od angielskiego *person-years*

¹² 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 raka powinna być rozpatrywana oddzielnie, podane wyżej 11% należy traktować jako bardzo zgrubną i jedynie orientacyjną wartość średnią.

rozwinie się śmiertelna choroba nowotworowa jako skutek napromieniowania.

Na końcu chcielibyśmy powiedzieć parę słów na temat modelowania poszukiwanych zależności. 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

$$\chi_v^2 = \frac{1}{N-v} \sum_i \frac{(d_i - t_i)^2}{\sigma_i^2} \quad (7)$$

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 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 błędy 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 bayesowska [6,7] . Otóż względna wiarygodność modelu (funkcji) A w porównaniu z modelem (funkcją) B wynosi:

$$w_{A/B} = \frac{L(A)}{L(B)} \cdot \frac{P(A)}{P(B)}, \quad (8)$$

gdzie $L(A)$ i $L(B)$ oznaczają funkcje wiarygodności $\exp(-0,5\chi^2)$, gdzie funkcja χ^2 różni się od χ_v^2 brakiem czynnika $(N-v)$ przed sumą w równaniu (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.

Rozważania te mają o tyle znaczenie, że w modelowaniu dodatkowego ryzyka względnego, czy bezwzględnego, należy liczyć się, że modelowana funkcja będzie funkcją wieku osoby w chwili napromieniowania, płci tej osoby, czasu jaki upłynął od napromieniowania, od dawki i wreszcie - mocy dawki. 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.

2.2. ZGROMADZONY MATERIAŁ STATYSTYCZNY

W paragrafie tym będziemy w znacznym stopniu korzystać z danych Komitetu Naukowego Narodów Zjednoczonych ds. Skutków Promieniowania Atomowego (UNSCEAR) [2] oraz danych wyselekcjonowanych przez amerykańską organizację Radiation, Science and Health, Inc. [8]. Na początku, w Tabeli 2 [2,8] 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. W raportach UNSCEAR można znaleźć szczegółową ich analizę. Tu chcemy zwrócić jedynie uwagę na fakt, iż badania, o których mowa w Tabeli 2 dotyczą głównie skutków śmiertelnych oraz w mniejszym stopniu problemu zapadalności na choroby nowotworowe, które nie koniecznie muszą mieć skutek śmiertelny.

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

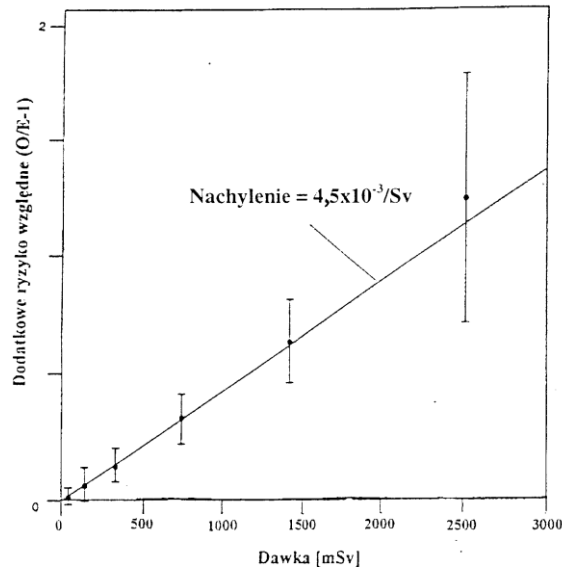
Tabela 2. Materiał statystyczny, na podstawie którego wnioskujemy o skutkach napromieniowania.

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	Fluoroskopia (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

2.2.1. OCALAŁE OFIARY BOMBARDOWAŃ ATOMOWYCH W JAPONII

W wyniku zdetonowania bomb ludzie ci byli narażeni na niemal natychmiastowe promieniowanie. W przebadanej grupie 86 572 osób w tzw. *Life Span Study* w latach 1950 - 1990 zanotowano [2] 7 578 zgonów z powodów guzów nowotworowych. Z porównania z grupą kontrolną można wnosić, że 334 zgony można przypisać działaniu promieniowania jądrowego. W tym samym czasie, 87 z obserwowanych 249 przypadków zachorowań na białaczkę można przypisać efektom napromieniowania. Z rozpatrywanej grupy żyło w roku 1991 jeszcze 38 000 osób, a więc 44% badanej populacji. Jak widać liczba zgonów spowodowana promieniowaniem wynosi zaledwie 1% wszystkich zgonów, co wyraźnie różni się z dość powszechnym odczuciem, które w skrajnym przypadku utożsamia napromienienie z nieuchronnością zainicjowania śmiertelnych zmian nowotworowych.

Istnieje szereg czynników utrudniających bezpośrednio 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 oszacować 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).



Rys. 1 Dodatkowe ryzyko względne powstawania śmiertelnych guzów nowotworowych w funkcji dawki dla ocalałych po bombardowaniach w Hiroszynie i Nagasaki [1]. Podane na rysunku błędy odpowiadają jednemu średniemu odchyleniu kwadratowemu.

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 [8], że "gołe" dane fundacji Radiation Effects Research Foundations (RERF) nie są dostępne publicznie. Próby przejęcia przez amerykański Departament Energii kontroli nad Centrum Radiobiologii Człowieka skończył się niemożnością opublikowania wyników dziesięcioletnich badań (1978-87) nad stanem zdrowia pracowników stoczni jądrowych, które to badania pochłonęły 10 milionów dolarów i wedle opinii Muckerheide'a [9] wyraźnie zaprzeczały tezie LNT. Z danych Kondo z RERF, przytoczonych ostatnio przez Radiation, Science and Health inc. [8], wiemy, iż spośród 75000 osób, obserwowanych w Japonii przez 40 lat, zmarło do 1985 roku 21000 osób i w tej grupie stwierdzono 500 nowotworów więcej niż oczekiwano dla "grupy kontrolnej"¹³. 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.

¹³ Liczby te wydają się odbiegać od podanych wyżej danych UNSCEAR, wynika to jednak zapewne z faktu, iż często bierze się pod uwagę dane z różnych okresów badań.

Niewątpliwie, wyniki badań wskazują, że w zakresie od ok. 50 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. 1 [1]. I chociaż przez dwa punkty na wykresie, dla dawek poniżej 200 mSv, można przeprowadzić prostą wskazującą nawet na zerowe ryzyko, wnioskowanie o innym czynniku ryzyka w obszarze małych dawek jedynie na podstawie tego wykresu nie wytrzymuje krytyki w świetle najprostszych kryteriów statystycznej wiarygodności. Użyty przez Schillaciego [1] argument, iż dla tych dwóch punktów, w granicach dwóch standardowych odchyłeń kwadratowych, uznanych za przedział 95% ufności, nie stwierdza się wpływu promieniowania na powstawanie guzów nowotworowych, należałoby konsekwentnie rozszerzyć na pozostałe cztery punkty na wykresie, co poddałoby również w silną wątpliwość wiarygodność podanego wyżej współczynnika ryzyka 0,45/Sv. *Rzeczony wykres nie zawiera istotnego w matematycznej analizie danych wielkości błędu określenia samej dawki, oznaczanego na rysunkach poziomą kreską.* Przedstawione na rysunku punkty postawiono w środku przedziałów (nie zawsze identycznych) dawek zaabsorbowanych przez badanych. Patrząc na wyniki oczyma fizyka lub matematyka można jedynie stwierdzić, że gdyby nie fakt, iż punkt zerowy z definicji daje jednoznacznie określone nadmiarowe ryzyko równe zero, omawiany współczynnik byłby znany z błędem porównywalnym z samą wartością współczynnika. Jedynie dzięki "usztywnieniu" punktu zerowego można mówić, że hipoteza liniowa jest w świetle tych danych najbardziej wiarygodna; nie można jednak zapominać, że błąd omawianego współczynnika jest znaczący i wynosi ok. 75% wartości tego współczynnika.

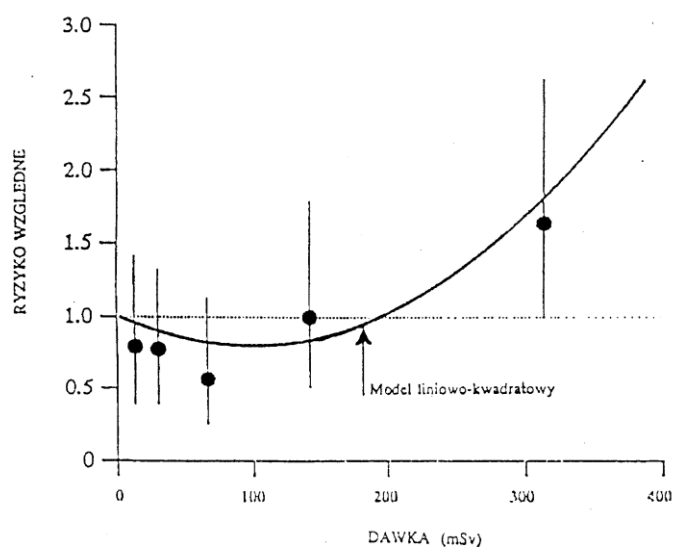
Pomimo wszystkich niepewności, wydaje się, że na podstawie danych z Hiroszimy i Nagasaki można zupełnie dobrze ocenić ryzyko wywołania choroby nowotworowej w wyniku ostrego napromieniowania. Podany wyżej współczynnik 0,45/Sv oznacza, że przy typowym ułamku zachorowań na śmiertelne nowotwory w grupie kontrolnej (ok. 24%), bezwzględne ryzyko zachorowania w wyniku naświetlań wynosi ok. 11%. Jak już mówiliśmy, liczba ta zależy od płci (ryzyko zachorowań u mężczyzn wynosi ok. 9% podczas gdy u kobiet - 13% [2]), wieku i rodzaju nowotworu. Natomiast w wypadku białaczek ryzyko jest około dziesięciokrotnie niższe (1% [2]) i po około 20 latach od naświetlenia wydaje się systematycznie zmniejszać. Również w wypadku raków litych podana liczba 11% może ulec obniżeniu i to nawet ok. trzykrotnie wraz z czasem, który upłynął od momentu napromieniowania. Podkreślimy, że oszacowania 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.

Wśród ofiar Nagasaki, napromieniona grupa wskazuje na dłuższą przeżywalność, jeśli za podstawę się weźmie ludzi w wieku powyżej 55 lat. Tabela 3 pokazuje stwierdzoną roczną śmiertelność kobiet w Nagasaki (na 100 tysięcy) w latach 1970-1976 (dane Kondo zamieszczone w [10]). 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 spadła. Podany przykład ilustruje tezę, iż promieniowanie w małych dawkach może mieć dla organizmu skutek dobroczynny. Efekt taki znany jest pod nazwą *hormezy radiacyjnej*.

Tabela 3. Roczna śmiertelność kobiet w Nagasaki (na 100 000) badana w latach 1970-1976 [10].

Wiek kobiet dotyczy okresu, w którym przeprowadzono badania.

Wiek [lata]	Dawka [mSv]		Grupa kontrolna (nie napromieniona)
	< 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



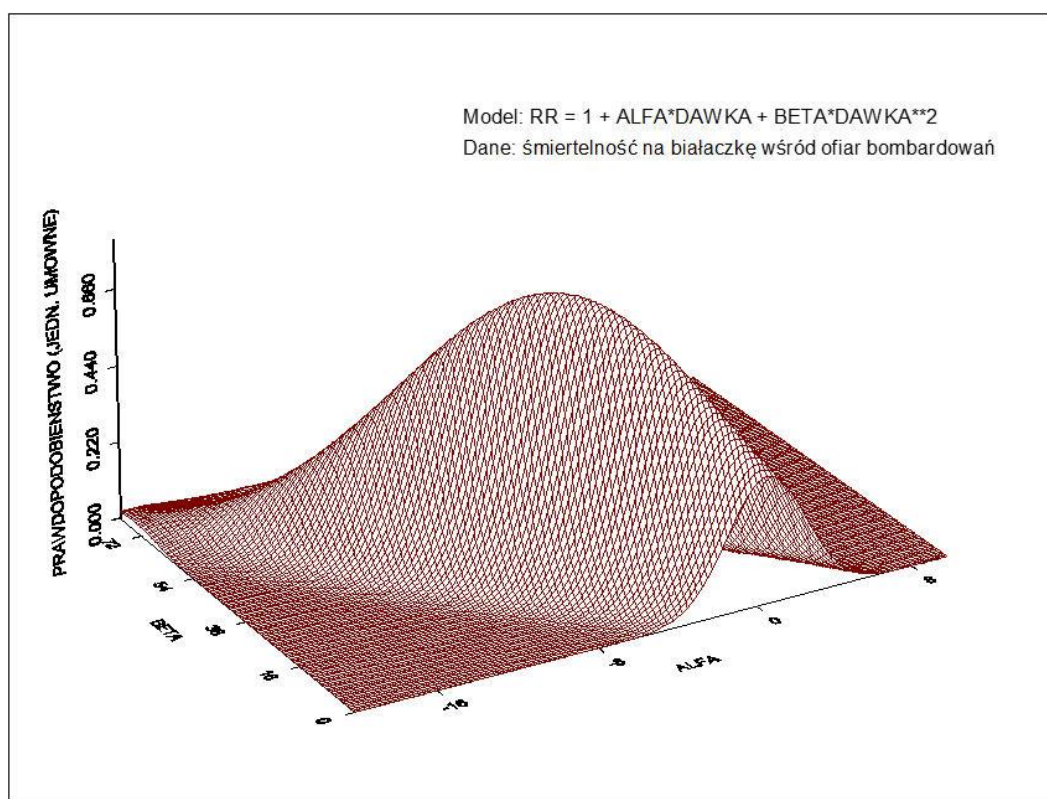
Rys. 2 Śmiertelność wskutek białaczek wśród ocalałych po bombardowaniach Hiroszimy i Nagasaki [4].

Do często używanych przykładów dobroczynnych skutków promieniowania należy zależność śmiertelności ofiar Hiroszimy i Nagasaki od dawki dla przypadków zgonów na skutek białaczki, patrz rys.2 [8,11]. 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) 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 nie sprzeczna 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 zakładając w końcu słabą orientację co do 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") i stwierdzimy, że nasza wiedza o sensownej wielkości obu parametrów jest niemal żadna, rozkład prawdopodobieństwa, że dany zestaw parametrów opisuje nasze dane będzie taki jak na rys. 3. 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.

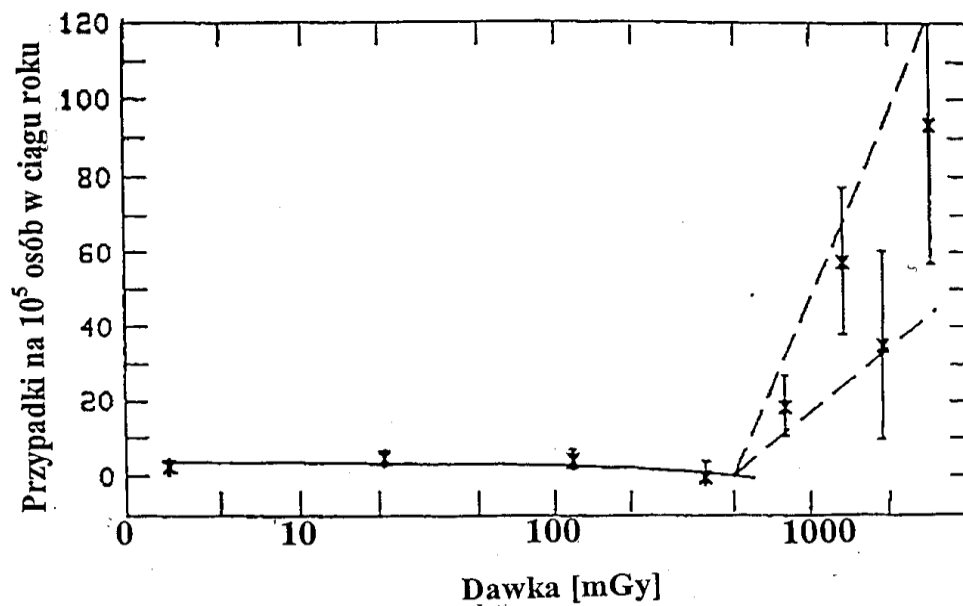
Mimo opisanych wyżej niepewności, dane dotyczące śmiertelności z powodu białaczek i innych nowotworów u ofiar w Japonii wydają się jednoznacznie wskazywać na istnienie progu dawek, powyżej którego zaczynają się dodatkowe zgony. Szczególnie przekonujący jest rys. 4, podany przez Luckeya dla

białaczek w Nagasaki¹⁴ (rys. 4). Z rysunku tego jasno wynika wniosek podany przez nas wyżej, że do dawki ok. 400 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. Ta chęć widzenia hormezy, gdzie tylko to możliwe, pojawia się już na następnym wykresie tegoż autora (rys. 5). Wykres dotyczy śmiertelności pracowników przemysłu jądrowego na raka płuc. Z jednej strony Luckey krytykuje rysowanie przez punkty eksperymentalne prostej odpowiadającej hipotezie liniowej, ignorując punkt dla dawki ok. 4 mSv, z drugiej strony zaś, zasugerowany efektem hormezy, nie zauważa jakby punktu dla dawki ok. 10 mSv, który - konsekwentnie - powinien wskazywać na jakieś szczególnie silne w tym obszarze zagrożenie. Naszym zdaniem, rozrzut punktów na rzeczonym wykresie wskazuje li-tylko na rzeczywistą dokładność danych. W najlepszym przypadku można tu mówić o braku wyraźnej zależności aż do dawki ok. 10 mSv.

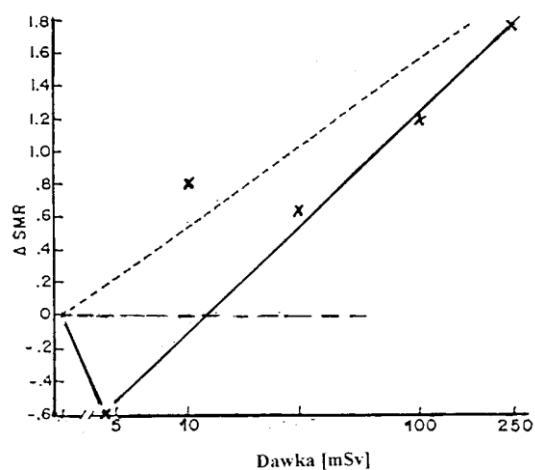


Rys. 3 Rozkład względnego prawdopodobieństwa słuszności modelu w funkcji współczynników występujących w tym modelu. Widać, że w dużym przedziale zmienności współczynników wiarygodność modelu prawie się nie zmienia, a to świadczy o niemożności przypisywania większego znaczenia tymże współczynnikom.

¹⁴ Cytowane za [8]



Rys. 4 Roczna umieralność na białaczki ofiar bombardowań Hiroszimy i Nagasaki w funkcji dawki, cytowana (D.Luckey, cyt. w [8]).

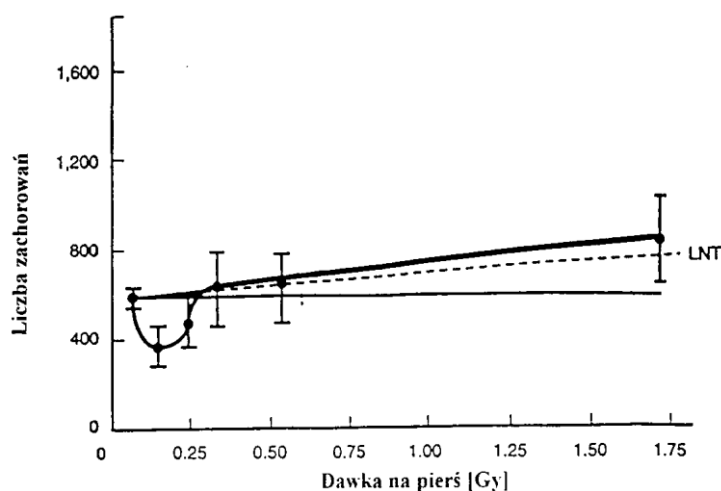


Rys. 5 Zmiana standardowego współczynnika śmiertelności (*standardized mortality ratio* - SMR¹⁵) na raka płuc w funkcji dawki, obserwowana u pracowników przemysłu jądrowego (cytowana w [8]).

¹⁵ stosunek liczby zgonów obserwowanych w badanej populacji do liczby zgonów oczekiwanych w populacji standardowej o identycznym rozkładzie wieku, płci i zgonów w funkcji pory roku. Z reguły za taką populację standardową przyjmuje się odpowiednią grupę reprezentatywną w danym kraju [definicja z raportu UNSCEAR 1994, United Nations (1994), str. 165]

2.2.2. 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, włączając pracujących 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. Badania tej grupy zawodowej wykazały zwiększoną zapadalność na nowotwory i białaczkę. Jednakże ci, którzy zaczęli pracę po roku 1921 podlegali zwykłej ochronie radiologicznej i ocenia się, że otrzymali oni dawki ok. 5000 mSv. W tej grupie nie stwierdzono ponadnormatywnych zachorowań na raka lub białaczkę¹⁶. 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 (wszystkie te dane podajemy za [8]). Nie stwierdzono też, wbrew początkowym doniesieniom, aby lekarze-radiolodzy żyli krócej niż inni lekarze.



Rys. 6 Liczba śmiertelnych zachorowań na raka piersi w funkcji dawki.

Linia ciągła-dopasowana zależność; linią przerywaną pokazano oczekiwania oparte o hipotezę liniową bezprogową (LNT) [13].

¹⁶ 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.

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 kobiet chorych na gruźlicę, dane dla dawek poniżej 300 mGy wskazują na istotne zmniejszenie zapadalności na raka piersi. Niestety i tutaj, interpretacja przedstawianych (w [8]) przez Pollycove'a danych, rys. 8, wymaga dużej ostrożności. Nie ulega wątpliwości, że dwa punkty poniżej dawki 300 mGy 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, pokazana na rysunku krzywa, dopasowana metodą najmniejszych kwadratów, ma nadzwyczaj małą wiarygodność statystyczną. To raczej porównanie śmiertelności związanych z oboma nowotworami, a więc danych z rys. 6 i rys. 2, może dać nam pewną wiarę, że należy się rzeczywiście liczyć z istnieniem efektów hormetycznych w obszarze małych dawek promieniowania.

III. O OCENIE RYZYKA ZWIĄZANEGO Z PROMIENIOWANIEM JONIZUJĄCYM

3.1. 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 brakiem 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 „poprawia się” nachylenie prostej, zmniejszając je dwukrotnie. 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 (w rozdz. IV), wedle zaleceń ICRP całkowite ryzyko śmiertelnego zachorowania na nowotwory przy jednorazowej dawce 1 Sv wynosi 5%.

Pięcioprocentowe ryzyko rozkłada się bardzo nierównomiernie na przypadki nowotworów różnych narządów, czy tkanek, co ilustruje poniższa tabela 4.

Tabela 4. Współczynniki ryzyka powstania śmiertelnego nowotworu w różnych tkankach w obszarze małych dawek promieniowania [14].

Tkanka lub narząd	Współczynnik ryzyka [%]
Pęcherz	0,3
Szpicz kostny (białaczka)	0,5
Powierzchnia kości	0,05
Gruzoły piersiowe	0,2
Jelito grube	0,85
Wątroba	0,15
Płuca	0,85
Przełyk	0,3
Jajniki	0,1
Skóra	0,02
Żołądek	1,1
Tarczycyca	0,08
Inne	0,5
Razem	5

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. $1,6 \cdot 10^{-12}$ 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. 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 $50 \cdot 10^{-6} \cdot 1,6 \cdot 10^{-12} / 75 \approx 10^{-15}$. To niewyobrażalnie małe ryzyko jest - choćby w świetle przytoczonego w rozdz. II materiału – przeszacowane i to nawet o 2-3 rzędy wielkości..

3.2. MODELOWANIE RYZYKA

Z punktu widzenia modelowania ryzyka, ryzyko bezwzględne definiuje się poprzez położenie nacisku na podwyższenie ryzyka w stosunku do „normalnego” ryzyka $E = R_0(A, g)$, zależnego od wieku A (ang. *Age*) i płci g (ang. *Gender*)[5]:

$$O = R(D, A, A_E, g) = R_0(A, g) + f(D)u(A_E, g), \quad (9)$$

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. Oczywiście stosowane wcześniej oznaczenie E na oczekiwany wskaźnik zgonów jest tożsame z $R_0(A, g)$. Tak więc ryzyko bezwzględne

$$AR = R(D, A, A_E, g) - R_0(A, g) = f(D)u(A_E, g) \quad (10)$$

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

$$R(D, A, A_E, g) = R_0(A, g)\{1 + f(D)v(A_E, g)\}, \quad (11)$$

a więc

$$ERR = f(D)v(A_E, g) \quad (12)$$

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 BEIR V [5, 15] model dla względnego ryzyka zachorowania na białaczkę przy naświetleniu dawką D [Sv] głosi, że niezależnie od płci:

$$f(D) = 0.243D + 0.271D^2 \quad (13)$$

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

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

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

$$\exp\{1,358 - 0,104\ln(T/20) - 2,212\ln^2(T/20)\} \quad \text{dla } T \geq 10 \text{ lat} \quad (14)$$

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 (ang. *Linear Energy Transfer*) i innych, często nie łatwych do uchwycenia parametrów. Nieodparcie nasuwa się wrażenie, że zastosowane modelowanie matematyczne używa zbyt silnych narzędzi do rzeczywistej zawartości informacyjnej zgromadzonego materiału.

Aby oddać sprawiedliwość autorom raportu BEIR V [15] i tych złożonych formuł należy powiedzieć, że sami oni zdają sobie sprawę z istotnych ograniczeń modelu, choć nie szukają ich być może w matematyce opisu, ale w źródłowym materiale. Zwraca się więc przede wszystkim uwagę na fakt, iż podstawowe dane zostały uzyskane na podstawie obserwacji skutków *jednorazowego* napromieniowania stosunkowo silną dawką. Z 76 000 przebadanych ofiar bombardowań Hiroszimy i Nagasaki, 34 000 stanowi grupa kontrolna, 19 000 osób otrzymało dawki w granicach 0,01 – 0,05 Gy, a około 3 000 osób otrzymało dawki powyżej 1 Gy. Pacjenci z gruźlicą i usztywniającym zapaleniem kręgosłupa (*ankylosing spondylitis*) otrzymali dawki dochodzące do 20 Gy! Oczywiście używanie danych dla osób naświetlonych tak wysokimi dawkami do przewidywania skutków dawek rzędu kilku czy kilkunastu miligratów jest procedurą wielce wątpliwą. Dlatego też nawet BEIR V dopuszcza model nazywany liniowo-kwadratowym (inaczej mówiąc – krzywą drugiego stopnia), jednakże - choć otwarcie nie neguje - bardzo wystrzega się 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, iż dawka jest zawsze szkodliwa ma raczej charakter zachowawczy i prowadzi do przeszacowania wielkości ryzyka. Innym aspektem, który należy mieć na uwadze [1] jest fakt, iż bardzo niewiele jest danych dotyczących działania niskich 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. Dla małych dawek próbuje się wprowadzić „czynnik efektywności mocy dawki”, który ma informować o ile mniejsza jest skuteczność małych dawek (lub większych ale rozłożonych w czasie). Ten czynnik oszacowany jest na 2 do 10 i znów, gwoli bezpieczeństwa, przyjmuje się czynnik najczęściej 2. Niestety (choć na szczęście), 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. Dotychczasowe badania, których apogeum przypadało na lata 20-te XX wieku, konsekwentnie wskazują na istnienie efektów hormetycznych [16,17].

Przegląd danych dotyczących badania ryzyka można znaleźć w [5, 18, 19]. Szczególnie w pracy [18] cytowana jest obszernie literatura źródłowa i podano, które z danych należy uznać za „mocne”, a które należy traktować z daleko idącą ostrożnością. 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, rozbić tych badań na badania różnych

rodzajów nowotworów (ok. 40) może prowadzić do jeszcze większych niepewności. W Tabeli 5 podane są wyniki badań epidemiologicznych [19], 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.

Tabela 5. Dane dotyczące ryzyka zachorowań na nowotwory pod wpływem silnych dawek, głównie na podstawie badań ofiar bombardowań Hiroszimy i Nagasaki [18].

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

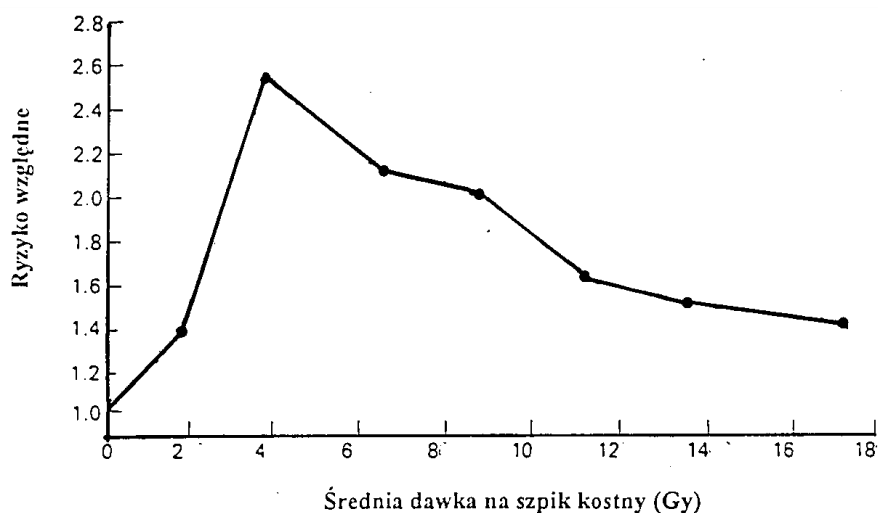
W odniesieniu do małych dawek informacje są znacznie mniej pewne. Tabela 6 [18] podaje swoisty ranking wartości zdobytych informacji.

Tabela 6. Wartość informacji dotyczących tworzenia się nowotworów pod wpływem naświetlania małymi dawkami [18].

Informacja	Rodzaje nowotworów
Bardzo „mocna”	Białaczka, raki piersi u kobiet, tarczycy, 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, piersi u mężczyzn, jelita cienkiego, choroba Hodgkina (ziarnica złośliwa), raki gardła, krtani i prostaty, niektóre nowotwory u dzieci

Wspomniane w Tabeli 6 niepewności związane mogą być z bardzo wieloma czynnikami komplikującymi i interpretację 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 (efekt hormezy radiacyjnej)? Relacja efekt-dawka 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. 7! 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.



Rys. 7 Ryzyko względne zainicjowania białaczki u kobiet z nowotworem szyjki macicy, poddanych radioterapii (cytowane w [8]).

Odejście od hipotezy liniowej bezprogowej na rzecz opcji hormezy będzie miało doniosłe skutki dla całej „filozofii” ochrony radiologicznej, a ponadto może spowodować zmiany w terapii. Hipoteza ta znakomicie „wpasowuje” się w nasze rozumienie ewolucjonizmu i logikę naturalnego naprawiania uszkodzeń powstałych w organizmie przez siły obronne tego organizmu. Jest bowiem rzeczą oczywistą, że jeśli organizm umie reperować uszkodzenia (a umie i to dobrze jeśli weźmie się pod uwagę miliony mutacji (uszkodzeń) komórek wywołanych czynnikami termicznymi i rodnikami tlenowymi), istnieje naturalna efektywność reperowania tych uszkodzeń. Efektywność ta musi dotyczyć zarówno liczby sąsiadujących ze sobą uszkodzonych komórek, jak i czasu danego komórkom na reperację. Tak więc przy dużych mocach dawki organizm może nie nadążyć z reperowaniem uszkodzeń. Podobnie, uszkodzenia

wywołane silnie jonizującym promieniowaniem alfa będą trudniejsze do zreperowania niż uszkodzenia pochodzące od naświetlania promieniowaniem gamma, w wypadku którego średnia gęstość wytwarzanych uszkodzeń jest niższa, a więc uszkodzone promieniowaniem gamma komórki znajdują się średnio dalej od siebie niż komórki uszkodzone promieniowaniem alfa.

Obserwowane efekty zależą od mocy dawki, płci naświetlonego osobnika (kobiety są bardziej wrażliwe, prawdopodobnie dzięki odmiennej niż u mężczyzn gospodarce hormonalnej), 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 obciążających 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 może się 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, natomiast próba określenia warunków tworzenia się nowotworu prowadzącego do zgonu byłaby równoznaczna z rozwiązywaniem źle postawionego problemu, jako że terapia nowotworów stanowi dynamicznie rozwijającą się dziedzinę medycyny.

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 liniowej bezprogowej, 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 zachoruje na raka z innych niż promieniowanie jonizujące przyczyn. Wyjątkowo niskie progi dopuszczalnych dawek nie wynikają zatem z istotnie podwyższonego ryzyka, ale z przesłanek socjologiczno-psychologicznych.

IV. 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. Posłużymy się tu przykładem zaczerpniętym z pracy [20], a dotyczącym kosztów oczyszczania wody ze szkodliwych składników. Otóż, 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 (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 i higieny. W rezultacie można osiągnąć efekt odwrotny do zamierzonego.

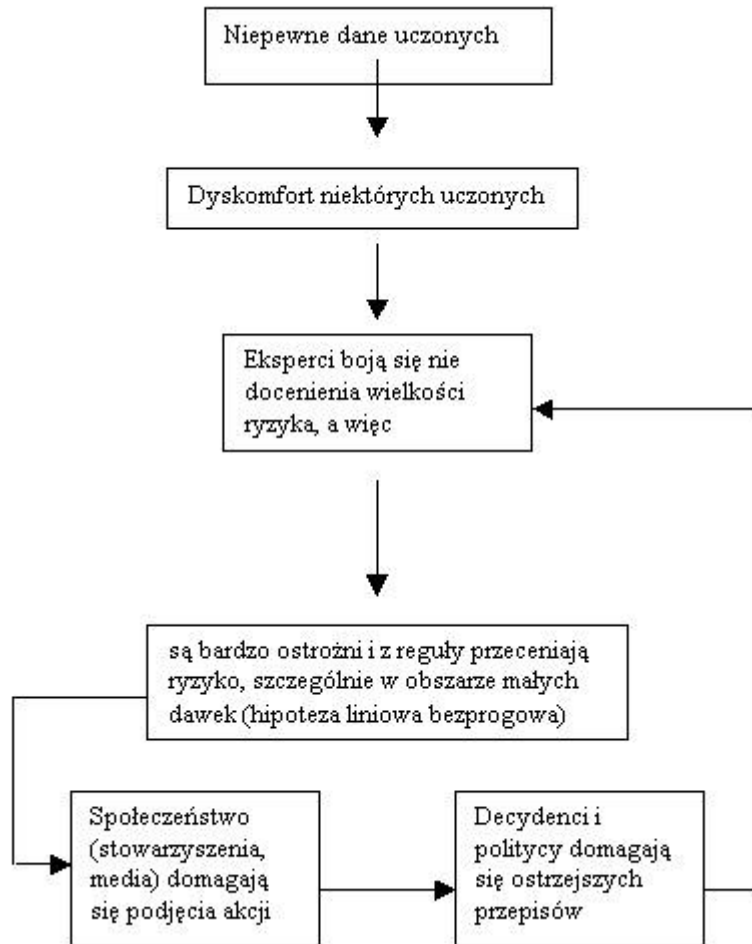
W USA koszt uratowanego 1 roku życia [21] w wyniku działań zapobiegawczych lub rzucenia używek (papierosy, alkohol) wynosi ok. 1 000-4 000 USD. Uratowanie związane z leczeniem chorób krążenia - 20 000 USD, a nowotworów - 50 000 USD. Działania prewencyjne dla uratowania 1 roku życia traconego wskutek 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. Pokazuje to dowodnie, jak wielkie pieniądze mogą iść na 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 zakłętą kręgu i spirali podwyższanych kosztów na ochronę przed przesadnie wyobrażonym niebezpieczeństwem rys. 7 [22]. Nie bez znaczenia są wtedy problemy wykorzystania strachu społeczeństw i polityków dla pozyskania znacznych funduszy na badania [3] – niestety czasem „pseudonaukowe”.

Jeśli myślimy o ochronie radiologicznej w myśl zaleceń ICRP, przyjęty współczynnik ryzyka 5%/Sv oznacza, że dawka graniczna wynosząca 1 mSv/rok oznacza ograniczenie równoważne [22]:

- 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.

Oszacowany natomiast koszt tej ochrony w USA wynosi około 2,5 miliarda dolarów na jedno hipotetycznie uratowane życie. Wydaje się, że nie trzeba nikogo przekonywać, że wysokość tej sumy 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. 8 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, wyzwała efekt strachu przed nim, zaś brak możliwości stwierdzenia istnienia innych zagrożeń - poczucie, że ich nie ma lub nie są istotne.



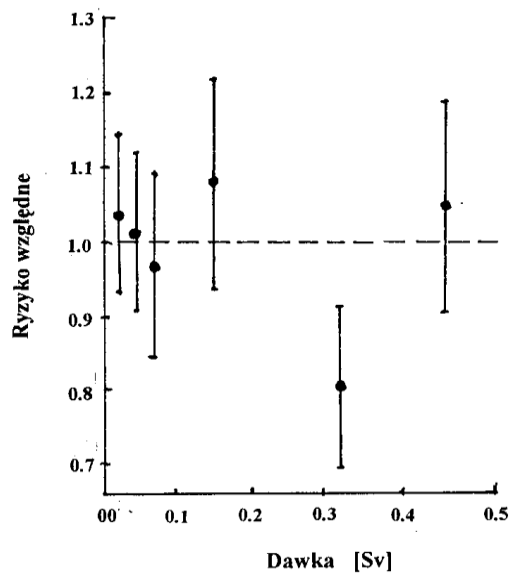
Rys. 8 „Zaklęty krąg” ochrony przed ryzykiem (wg [22]).

V. MAŁE DAWKI – DUŻY PROBLEM

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 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 znakomicie opisane w artykułach Jaworowskiego [10, 24] i Muckerheide'a [9]. W tych ostatnich, jak i wcześniejszej pracy [3] znajdujemy też szereg argumentów świadczących o hormezie radiacyjnej jako o fakcie, a nie hipotezie. Niemniej jednak, jak wynika z przedstawionego wcześniej materiału, trudno nie zgodzić się ze stwierdzeniem Tubiany [20]: *Kilka badań umożliwiło określenie zależności efekt-dawka 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. 9 [8]. 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. Bardzo istotne argumenty przeciwko hipotezie LNT w przypadku promieniowania silnie jonizującego (np. α) można znaleźć w pracy Waligórskiego [25], która dla tego typu promieniowania konsekwentnie podważa sens takiej jednostki jak siwert. 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, które wymagają podejmowania przez ludzi odpowiednich akcji zapobiegawczych.

Porównując w rozdziale IV 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, nie przekraczalne normy, narazilibyśmy się na śmieszność. Zdecydowanie więc czas już

zmienić normy stosowane w ochronie radiologicznej [26-30]. W pełni zgadzamy się z coraz częściej wyrażanym [8] poglądem, że *biologiczna rola promieniowania jonizującego zasługuje na wnikliwą uwagę, a dobroczynne skutki promieniowania - przebadania 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.*



Rys. 9 Względne ryzyko zgonów nie nowotworowych w funkcji dawki [8].

PODZIĘKOWANIA

Niniejszym składam serdeczne podziękowania p. prof. dr hab. Zbigniewowi Jaworowskiemu i p. prof. dr hab. Michałowi Waligórskiemu za liczne konsultacje i wykazaną przy nich cierpliwość, za wnikliwe przeczytanie manuskryptu i pomoc w nadaniu mu ostatecznego kształtu. Oddzielne podziękowania należą się p. mgr E. Droste za interesujące dyskusje i pomoc w redakcji tekstu.

LITERATURA

1. M.E. Schillaci, "Radiation and Risk: A Hard look at the Data", Los Alamos Science 23 (1995) 91 -115
2. Raport UNSCEAR dla Zgromadzenia Ogólnego ONZ "Sources and Effects of Ionising Radiation", United Nations Publication (2000)
3. Z.Jaworowski, "Radiation Risk and Ethics", Physics Today z września 1999 r., str. 24-29
4. Z.Jaworowski, "Ochrona Radiologiczna wczoraj, dziś i jutro", Polish J.Med.Phys.&Eng. 3 (1997) 175-193
5. 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
6. L.Dobrzyński, "Wnioskowanie bayesowskie i metoda maksymalnej entropii w naukach przyrodniczych", Postępy Fizyki 47 (1996) 215-262
7. D.S.Sivia, *Data Analysis. A Bayesian Tutorial*, Clarendon Press, Oxford (1996)
8. Radiation, Science & Health, inc., <http://cnts.wpi.edu/RSH> (2000)
9. J.Muckerheide, "It's Time to Tell the Truth About the Health Benefits of Low-Dose Radiation", 21st Century, Summer (2000) 43-55
10. Z.Jaworowski, "Dobroczynne promieniowanie", Wiedza i Życie, 3 (1997) 20-29
11. Z.Jaworowski, "Radiation risks in the 20th century: reality, illusions, and ethics", EIR July 24 (1998) 15-19
12. K.Sakamoto, "Tumor Radiotherapy by the Combined Methods of Total Body Irradiation and Local Irradiation", ICONE-7, The Seventh International Conference on Nuclear Engineering Special Symposium "Radiation Health Effects: Applying Data to Standards". Tokyo (1999) 50-51
13. M.Pollycove, „The Beneficial Health Effects of Low Dose Radiationand Why”, ICONE-7, Tokyo (1999) 58-6113
14. B.Wahlström, *Promieniowanie, zdrowie, społeczeństwo*, Państwowa Agencja Atomistyki (1999)
15. 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
16. E.J.Calabrese, L.A.Baldwin, "Radiation hormesis: its historical foundations as a biological

- hypothesis", *Human&Experimental Toxicology* 19 (2000) 41-75
17. E.J.Calabrese, L.A.Baldwin, "Radiation hormesis: the demise of a legitimate hypothesis", *Human&Experimental Toxicology* 19 (2000) 76-84
 18. J.D.Boice,"Risk Estimates for Radiation Exposures", w *Health Effects of Exposure to Low-Level Ionising Radiation*, wyd. W.R.Hendee, F.M.Edwards, IOPP, Bristol (1996), 237-268
 19. L.Dobrzyński, E.Droste, "Promieniotwórczość a życie: problem ryzyka związanego z promieniowaniem jonizującym", Raport Nr.12, Dział Szkolenia i Doradztwa IPJ, Świerk (1999)
 20. M.Tubiana, "Radiation risks in perspective: radiation-induced cancer among cancer risks", *Radiat. Environ. Biophys.* 39 (2000) 3-16 C.
 21. Frantzen. C.Birraux, J.Graham, R.T.Francis, E. Gail de Planque, H.Chevillon, "Risques: choix politiques, évaluations économiques et sociales", *Ann. Mines (Paris)* 96 (1996) 31-69
 22. S.Breyer, *Breaking the vicious circle: towards effective risk regulation*, Harvard University Press, Cambridge, Mass. (1993)
 23. G.Marx, "People and Risks", w *Atoms in our hands*, Roland Eötvös Physical Society, Budapest (1995) 51-71
 24. Z.Jaworowski, "Ionising Radiation and Radioactivity in the 20th Century", *21st Century*, Winter (2000-2001) 8-14
 25. M.P.R.Waligórski, „On the present paradigm of radiation protection – a track structure perspective”, *Nukleonika* 42 (1997) 888-894
 26. E.Roth, ", „Validity of Arguments Pro and Con the LNT-Hypothesis”, ICONE-7, The Seventh International Conference on Nuclear Engineering Special Symposium "Radiation Health Effects: Applying Data to Standards". Tokyo (1999) 64-65
 27. S.Kondo, „Evidence that there Are Threshold Effects in Risk of Radiation”, ", ICONE-7, The Seventh International Conference on Nuclear Engineering Special Symposium "Radiation Health Effects: Applying Data to Standards". Tokyo (1999) 66-67
 28. S.Hattori, „Toward the Paradigm Change”, ", ICONE-7, The Seventh International Conference on Nuclear Engineering Special Symposium "Radiation Health Effects: Applying Data to Standards". Tokyo (1999) 68-70

29. S.Hattori, „Research Findings on Radiation Hormesis“, ", ICONE-7, The Seventh International Conference on Nuclear Engineering Special Symposium "Radiation Health Effects: Applying Data to Standards". Tokyo (1999) 54-57
30. „Debate centres on dose“, Nucl.Eng.Int., July (2000) 18-20