

CZY NISKIE DAWKI PROMIENIOWANIA JONIZUJĄCEGO SĄ SZKODLIWE?

Can low level ionizing radiation do us harm?

Marek Krzysztof Janiak

Streszczenie: Wiele już opublikowanych i nowo pojawiające się wyniki badań wyraźnie wskazują na korzystne, prozdrowotne działanie niskich dawek promieniowania jonizującego (p.j.). Dane te przeczą dominującej opinii, że każda ekspozycja na p.j., nawet w najmniejszej dawce, może wywołać nowotwór i powinna być unikana. Co gorsza, opinia ta, w postaci tzw. hipotezy LNT (linear, no threshold), stanowi podstawę regulacji obowiązujących w ochronie radiologicznej. W niniejszym artykule, po krótkim przedstawieniu genezy modelu LNT, przedstawiono przekonujące wyniki analiz epidemiologicznych i badań doświadczalnych oraz leczenia nowotworów u ludzi, które wyraźnie świadczą o braku podstaw naukowych dla tego modelu. Podano także przykłady brzemiennych w skutki konsekwencji stosowania hipotezy LNT w praktyce. Konkluzją jest postulat, aby porzucić fałszywą i szkodliwą „ideologię” LNT, która „więzi nas w czasie przeszłym”, utrwala radiofobię i stanowi przeszkodę w powszechnym stosowaniu nieszkodliwych, a często korzystnych dla zdrowia ekspozycji w niskich dawkach p.j.

Abstract: The linear no-threshold (LNT) hypothesis of cancer risk assessment resulting from exposure to ionizing radiation (IR) constitutes the basis of our radiological protection philosophy and regulations. This hypothesis assumes that each absorbed dose of IR, no matter how small, is potentially carcinogenic and that the effects of low doses (not exceeding 100 mGy and 0.1 mGy/min for acute and chronic exposures, respectively) can be extrapolated from those of high doses of IR. However, evidence accumulated over many years clearly indicates that absorption of low radiation doses does not cause harm and often promotes health. In this review I provide examples of the results of both epidemiological analyses and controlled experimental studies which indicate that there is a qualitative difference between the effects of low vs. high doses of IR and that the LNT tenet lacks scientific justification. I also outline the genesis and reasons for its persistence as well as numerous negative consequences of using the latter and conclude it's high time to replace the LNT dogma with a scientifically-based relationship such as a hormetic or a threshold dose-response model.

Słowa kluczowe: promieniowanie jonizujące, hipoteza zależności liniowej, bezprogowej (LNT), hormeza radiacyjna

Keywords: ionizing radiation, linear no-threshold hypothesis (LNT), radiation hormesis

Wprowadzenie

W dzisiejszym świecie ludzie są ekspozowani na działanie promieniowania jonizującego (p.j.) z różnych źródeł i w różnych sytuacjach (celowo piszę „eksponowani”, a nie „narażeni”, bo ten drugi termin implikuje działanie szkodliwe, które – jak pokażę – nie występuje

przy ekspozycjach na niskie dawki p.j.). Wybrane sytuacje, w których ludzie poddawani są działaniu p.j. oraz towarzyszące temu dawki pochłonięte przedstawione są w Tabeli 1.

Jak widać, we wszystkich przypadkach pochłaniane dawki wyrażane są w μGy i mGy, a więc w milionowych

Tabela 1. Dawki energii pochłaniane przez ludzi w czasie różnych typowych ekspozycji na promieniowanie jonizujące
Table 1. Doses of IR absorbed on various occasions in everyday life

Aktywność	Dawka [mGy]
Zjedzenie jednego banana	0,0001
Przejście przez bramkę na lotnisku	0,0001
Przebywanie w okolicy elektrowni jądrowej przez rok	0,0001 -0,003
Przelot z Nowego Jorku do Los Angeles	0,02-0,04
Zdjęcie rtg klatki piersiowej	0,05-0,1
Pochłanianie promieniowania naturalnego w ciągu roku (średnio na świecie)	2,5-3,5
Palenie 1,5 paczki papierosów codziennie przez rok	13
Badanie CT głowy	20
Dopuszczalna dawka roczna dla pracownika przemysłu jądrowego	20
Maksymalna dawka roczna mieszkańca miasta Guarapari (Brazylia)	do 175
Maksymalna dawka roczna mieszkańca miasta Ramzar (Iran)	do 260
Przebywanie przez rok w strefie skażonej po katastrofie w Czarnobylu	ok. 5

i tysięcznych częściach greja¹. Takie ilości pochłanianej energii, których górny próg wynosi 100 mGy (przy ekspozycji krótkotrwałej) i 100 µGy/min (tzw. moc dawki odnosząca się do ekspozycji przewlekłej) definiuje się w radiobiologii, jako dawki niskie lub małe (ang. *low doses*). Także w większości innych przypadków zarówno zawodowej, jak i środowiskowej ekspozycji na p.j., takich jak mieszkanie w rejonach o wysokim naturalnym „tle” promieniowania, przy stosowaniu źródeł promieniowania do celów diagnostycznych, w pracy z takimi źródłami w przemyśle i w laboratoriach badawczych, a nawet w rejonach skażonych po awariach radiacyjnych i wybuchu „brudnej bomby” (klasycznego materiału wybuchowego zmieszanego z substancjami radioaktywnymi) ludzie pochłoną dawki nie przekraczające ww. progów dawek niskich. Proszę zwrócić uwagę na fakt, że mieszkańcy okolic skażonych po katastrofie w Czarnobylu zostali przymusowo ewakuowani ze względu na możliwość pochłonięcia w ciągu roku około 5 mGy p.j., podczas gdy w niektórych zaludnionych okolicach Ziemi, roczna dawka promieniowania naturalnego dochodzi do 175, a nawet 260 mGy.

Hipoteza liniowej, bezprogowej zależności (LNT) między dawką a skutkiem

Według powszechnego przekonania, każda ekspozycja na p.j. stanowi poważne, nawet śmiertelne, zagrożenie dla człowieka. Opinia ta, podzielana – niestety – także przez wielu lekarzy i innych specjalistów mających do czynienia z promieniowaniem, wynika przede wszystkim z braku lub niewłaściwej wiedzy o rzeczywistych skutkach działania szczególnie niskich dawek p.j. Można powiedzieć, że ten stan świadomości, nazywany „radiofobią”, powstał i podtrzymywany jest od wielu lat przez uznawaną za obowiązującą w ochronie radiologicznej hipotezę o liniowej, bezprogowej (ang. *linear, no-threshold, LNT*) zależności między dawką promieniowania a wywołanym przez nie skutkiem. Geneza tej hipotezy sięga roku 1946, kiedy to genetyk amerykański Hermann Joseph Muller (1890-1967) otrzymał nagrodę Nobla w dziedzinie fizjologii lub medycyny za „odkrycie, że mutacje mogą być indukowane przez promienie X”. Nagroda była uhonorowaniem badań z lat 1920-tych, w których wykazano, że u muszek owocowych *Drosophila melanogaster* poddawanych działaniu promieniowania X w dawkach śmiertelnych dla człowieka powstają dziedziczne zmiany cech zewnętrznych, takich jak kolor

oczu i ciała czy stopień rozwoju i barwa skrzydeł. Muller traktował te zmiany jako wynik popromiennych mutacji [Muller 1927], nie wykazał jednak ich istnienia (obecnie wiemy, że bardzo wysokie dawki promieniowania stosowane przez tego badacza prowadziły do powstania rozległych ubytków w chromosomach, a nie mutacji). W swoim noblowskim wykładzie, wygłoszonym w grudniu 1946 r., Muller – ignorując odmienne wyniki uzyskiwane przez swoich współpracowników – stwierdził, że nie istnieje próg dawki dla mutacji popromiennych, czyli że ich liczba rośnie wraz dawką liniowo od zera. Nadmiernie ambitny H. J. Muller koniecznie chciał jako pierwszy wykazać, że p.j. indukuje mutacje, co by wiązało proces ewolucji organizmów z działaniem promieniowania naturalnego (jednakże – aby wykryć te „mutacje” – musiał stosować dawki o kilka rzędów większe od poziomu naturalnego promieniowania tła). Nagroda i wykład noblowski Mullera nastąpiły tuż po wybuchach bomb atomowych w Hiroszimie i Nagasaki, które przerażały wizją nieuchronnych deformacji u dzieci, rozwoju nowotworów i innych chorób popromiennych. W tym czasie rozpoczął się także „wyścig zbrojeń”, czemu towarzyszyły kolejne próby atomowe i globalne skażenie atmosfery opadem promieniotwórczym. W efekcie, powołany przez Narodową Akademię Nauk USA (*the National Academy of Sciences, NAS*) Panel Genetyczny BEAR – (*Biological Effects of Atomic Radiation*) w roku 1956 zarekomendował zastąpienie – przy szacowaniu ryzyka nowotworów popromiennych – dotychczas obowiązującego modelu progowego działania p.j. przez hipotezę LNT. W następnych latach kilka innych gremiów naukowych i regulacyjnych w USA – ignorując, z przyczyn politycznych, koniunkturalnych i innych, publikowane w tym czasie wyniki wielu badań i analiz zaprzeczających poprawności tezy Mullera (w tym, obszerny Raport Wspólny francuskiej Narodowej Akademii Medycyny oraz Akademii Nauk stwierdzający, że „ponieważ koncepcja LNT nie jest oparta na współczesnej wiedzy o mechanizmach biologicznych nie powinna być ona nierozważnie stosowana do szacowania, poprzez eskstrapolację, ryzyka związanego z działaniem niskich, a zwłaszcza bardzo niskich dawek i nie powinna być narzędziem w procesach regulacyjnych.” [Tubiana et al. 2005]) – zaleciły uznanie tezy Mullera, już w postaci modelu LNT, za podstawę przepisów ochrony przed promieniowaniem [Calabrese 2015; Golden, Bus i Calabrese 2019; Calabrese 2021]. Czy słusznie? Poniżej przedstawione wyniki, z konieczności tylko niektórych, badań epidemiologicznych i doświadczalnych, pokażą jednak, że hipoteza LNT nie ma podstaw naukowych i nie powinna być podstawą regulacji w ochronie radiologicznej.

Wyniki analiz epidemiologicznych

W badaniach epidemiologicznych, pierwszorzędne znaczenie mają wyniki analiz zachorowań i zgonów

¹ w przypadku p.j. jednostką dawki pochłoniętej jest grej (Gy), który odpowiada energii 1 dżula (J) przekazanej ośrodkowi o masie 1 kg, a więc 1 Gy = 1 J/kg. W radiobiologii stosuje się też tzw. dawki równoważne (ang. *equivalent dose*) i dawki skuteczne (*effective dose*), które uwzględniają różnice w działaniu różnych rodzajów promieniowania (dawka równoważna) oraz wrażliwość poszczególnych tkanek organizmu człowieka na promieniowanie (dawka skuteczna). W obu przypadkach jednostką jest siwert (Sv), przy czym dla promieniowania X i gamma 1 Sv = 1 Gy.

wśród osób, które przeżyły ataki jądrowe na Hiroshimę i Nagasaki. Osoby te, poczynawszy od roku 1950, są obserwowane do końca swego życia, więc analiza ta nosi angielską nazwę *Life Span Study* (LSS), a wszyscy objęci nią ludzie to tzw. kohorta LSS. W sumie jest to ponad 120 tys. kobiet i mężczyzn ze wszystkich przedziałów wiekowych, podzielonych na grupy, które w momencie wybuchów znajdowały się w promieniu 2,5 km od epicentrum wybuchów oraz te, które przebywały między 2,5 a 10 km od epicentrum; u ponad 86 600 z tych osób udało się dość dokładnie określić wielkość pochłoniętego promieniowania, która w większości przypadków tej drugiej grupy nie przekraczała progu dawek niskich; grupę „kontrolną” stanowiło ok. 26 tys. mieszkańców Hiroszimy i Nagasaki, którzy nie przebywali w tych miastach w dniu eksplozji, więc nie pochłonęli dodatkowego promieniowania. Pomimo wielu wad analiz kohorty LSS, jest ona wyjątkowym źródłem informacji o skutkach zdrowotnych krótkotrwałej ekspozycji na promieniowanie gamma i neutronowe. Zgodnie z przewidywaniami, obserwacje prowadzone w latach 1950-2000 pozwoliły wykryć wiele przypadków zachorowań i zgonów na nowotwory, które mogły mieć związek z działaniem p.j. Jednakże, prowadzone w ostatnich latach bardziej szczegółowe analizy tych przypadków wykazały, że – jeśli dawki promieniowania pochłoniętego nie przekraczały 100-200 mGy – liczba zachorowań i zgonów była *mniejsza* niż w grupie kontrolnej; dotyczyło to nie tylko raków i mięsaków (czyli tzw. guzów litych), ale także białaczek – najwcześniej pojawiających po ekspozycji nowotworów popromiennych. Ponadto, z badań prowadzonych w latach 1970-1976 wynikało, że umieralność ogólna (ze wszystkich przyczyn) mieszkanki Nagasaki, które pochłonęły po atakach jądrowych niskie dawki p.j. była *mniejsza* niż umieralność odpowiednio „dopasowanych” Japonek, nie eksponowanych na żadne inne promieniowanie niż naturalne [Luckey 2008; Jaworowski 2010a; Doss 2012; Ozasa i wsp. 2012; Sutou 2018]. Wreszcie, wśród 75 300 dzieci urodzonych w latach 1946-1984 z rodziców, którzy byli w Hiroszynie lub Nagasaki w dniach wybuchów bomb jądrowych (gonady rodziców pochłonęły średnio 264 mGy) śmiertelność z powodu nowotworów i, w nieco mniejszym stopniu, z innych przyczyn, była *niższa* niż wśród dzieci osób nie napromieniowanych po wybuchach jądrowych [Grant i wsp. 2015].

Interesujące wyniki przyniosła dokładna analiza danych zawartych w pracy Antoniego B. Millera i współpracowników, która ukazała się w roku 1989 w prestiżowym amerykańskim *New England Journal of Medicine*. Autorzy badali zgony z powodu raka piersi wśród 31 710 kobiet chorych na gruźlicę, które w latach 1930-1952 leczone były za pomocą odmy opłucnowej – w tamtym czasie powszechnie stosowanej metody terapii gruźlicy. Skuteczność tej terapii sprawdzano za pomocą częstych badań fluoroskopowych (naświetlania klatki piersiowej promieniami X), które mogły prowadzić do rozwoju raka

gruczołu sutkowego. Rzeczywiście, częstość zgonów z powodu raka piersi (wyrażona w postaci tzw. standaryzowanego współczynnika umieralności, SWU) wśród kobiet, które pochłonęły dawki powyżej 300 mGy była wyższa niż w grupie kobiet, których dawki nie przekraczały 90 mGy. Jednakże, jeżeli otrzymane dawki zawierały się w przedziale od 100 do 190 mGy SWU był wyraźnie *niższy* niż wśród kobiet z grupy „kontrolnej”, które pochłonęły mniej niż 90 mGy promieniowania. Niestety, autorzy tego badania nie „zauważyli” tej ostatniej różnicy i stwierdzili, że ich „dane najbardziej odpowiadają liniowej zależności między dawką a skutkiem” [Miller i wsp. 1989].

Wśród osób zawodowo narażonych na działanie p.j. dużą grupę stanowią lekarze radiolodzy (po ustanowieniu radiologii jako specjalności medycznej w końcu XIX wieku aż do połowy XX wieku lekarze pochłaniali w czasie badań spore dawki promieni X). W roku 2005 grupa naukowców kierowana przez znanego epidemiologa Richarda Dolla opublikowała statystykę śmiertelności wśród prawie 2700 radiologów brytyjskich zarejestrowanych w zawodzie od 1897 do 1979 r. Badanych podzielono na cztery grupy, zależnie od okresu rejestracji, które odpowiadały różnym limitom dopuszczalnych dawek; 339 radiologów płci męskiej było zarejestrowanych przed rokiem 1921, kiedy nie było przepisów określających dopuszczalne maksymalne dawki jakie mogliby otrzymywać radiolodzy. Okazało się, że – w porównaniu z grupą lekarzy innych specjalności – rzeczywista liczba zgonów z powodu nowotworów i innych przyczyn (wyrażona jako SWU) wśród radiologów była we wszystkich grupach *niższa* niż spodziewana (na podstawie pochłoniętych dawek i posługując się modelem LNT): największą różnicę wykryto oczywiście dla okresu rejestracji przed rokiem 1921, ale wyraźna niezgodność z liczbą „spodziewanych” zgonów dotyczyła także lat 1955-1979, gdy limit ten wynosił 50 mSv/rok. (Tabela 2) [Doll 2005].

Inną grupę zawodowo poddawaną działaniu p.j. w dawkach niskich są pracownicy zakładów produkujących paliwo do reaktorów i ładunków jądrowych, osoby zatrudnione przy budowie i remontach okrętów z napędem atomowym, a także obserwatorzy próbnych eksplozji jądrowych. Analiza umieralności z powodu nowotworów złośliwych wśród takich osób z USA, Kanady i W. Brytanii pokazała, że śmiertelność ta jest – we wszystkich wymienionych grupach pracowników – *niższa* niż „spodziewana”, czyli taka, jaka występuje w populacji ogólnej (Tabela 3) [Luckey 1999].

Prosty, choć niewątpliwie pracochłonny, test „poprawności” modelu LNT przeprowadził Bernard Cohen, profesor fizyki Uniwersytetu w Pittsburgu (USA), który sprawdził jak w ponad 1600 hrabstwach Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej (tj. w połowie wszystkich hrabstwach USA) wygląda zależność między zachorowaniem na raka płuc a stężeniem radonu (Rn) w domach mieszkańców. Występujący w powietrzu radon jest ra-

Tabela 2. Zgony na nowotwory wśród radiologów brytyjskich płci męskiej zarejestrowanych w latach 1897-1979 (według Doll 2005)**Table 2.** Cancer mortality among British male radiologists registered between 1897 and 1979 compared to other male medical practitioners (from Doll 2005)

Okres rejestracji	Limit ekspozycji	Zgony przewidywane*	Zgony faktyczne*
1897-1920	> 1 Sv/rok	4,80	1,75
1921-1935	< 1 Sv/rok	1,70	1,24
1936-1954	2 mSv/dzień (0,5 Sv/rok)	1,20	1,12
1955-1979	0,05 Sv/rok	1,02	0,71

*standaryzowane współczynniki umieralności (SMU) w stosunku do innych lekarzy płci męskiej.

Tabela 3. Zgony na nowotwory wśród pracowników przemysłu nuklearnego w Kanadzie, USA i W. Brytanii (według Luckey, 1999)**Table 3.** Deaths from cancer among various groups of nuclear workers from the USA, Great Britain, and Canada (after Luckey, 1999)

Grupa pracowników	Dawka życiowa [mGy]	Średnia liczba zgonów wśród 1000 osób	
		spodziewana	rzeczywista
Pracownicy laboratorium w Los Alamos (USA)	20	20,1	17,7
Pracownicy stoczni (USA)	≥10	29,8	19,4
Obserwatorzy wybuchów nuklearnych (USA)	13	26,5	22,0
Obserwatorzy wybuchów nuklearnych (Kanada)	13	38,1	33,4
Pracownicy fabryk w Oak Ridge (USA)	32	34,8	20,8
Pracownicy fabryk broni jądrowej (W.Brytania)	34	9,9	2,3
Pracownicy przemysłu nuklearnego (Kanada)	20	23,7	20,3

dioaktywnym gazem szlachetnym (jego najstabilniejszym izotopem jest Rn-222) pochodzącym z rozpadu obecnych w skorupie ziemskiej toru i uranu: w skali globu produkowany jest radon o aktywności około 90 eksaBq (9×10^{19} rozpadów na sekundę), a jego stężenie na otwartej przestrzeni wynosi od 1 do 100 Bq/m³ powietrza, natomiast w kopalniach, jaskiniach i w niewietrzonych suterrenach i piwnicach może dochodzić do 2000 Bq/m³. Radon jest tak powszechny, że ponad 50% dawki p.j. jaką przeciętny mieszkaniec Ziemi pochłania ze źródeł naturalnych i sztucznych pochodzi od tego pierwiastka. Rn-222 emituje silnie jonizujące cząstki α (jądra helu), które absorbowane są w czasie oddychania przez nabłonek oskrzeli i oskrzelików. Typowym i najgroźniejszym tego następstwem są zaburzenia w chromosomach, które – jeśli nie zostaną naprawione – mogą prowadzić do rozwoju raka płuc. Czy jednak każda dawka pochłoniętego „promieniowania radonowego” jest tak samo groźna? Otóż, całkowicie wbrew oczekiwaniom, okazało się, że – do określonego poziomu stężenia radonu w powietrzu – liczba zgonów na raka płuc była tym *mniejsza* im większe było to stężenie [Cohen 1995]. Wyniki te były tak zaskakujące, że Cohen kilkakrotnie je sprawdzał, zapraszając różnych statystyków medycznych do pomocy. Ciągłe jednak zależność między stężeniem radonu a umieralnością na raka pozostawała dokładnie odwrotna niż przewiduje to hipoteza LNT. Wyniki te poddano oczywiście krytyce, jako pochodzące z badania typu ekologicznego (geograficznego), które nie analizuje ekspozycji indywidual-

nych osób i nie może wykryć faktycznego związku między przyczyną (w tym przypadku – promieniowaniem emitowanym przez radon) a skutkiem (rakiem płuc). Bernard Cohen jednak od początku twierdził, że jego celem było jedynie *przetestowanie* hipotezy LNT, a nie wykrywanie potencjalnego związku przyczynowo-skutkowego między poziomem radonu w powietrzu a rakiem płuc [Cohen 2006]. Aby sprawdzić czy taki związek rzeczywiście istnieje Richard E. Thompson przeprowadził bardziej wyrafinowane badanie epidemiologiczne typu „przypadek-kontrola”, polegające na porównaniu zachorowań wśród osób poddanych działaniu czynnika chorobowego, czyli stężenia radonu we wdychanym powietrzu powyżej 25 Bq/m³ („przypadki”), z osobami oddychającymi powietrzem zawierającym niższe stężenie radonu („kontrola”). Wszyscy badani pochodzili z jednego hrabstwa USA, przy czym 200 osób zakwalifikowano do grupy „przypadków”, które skonfrontowano z odpowiednio dobranymi 397 „kontrolami”. Okazało się, że wśród osób oddychających powietrzem zawierającym od 25 do 250 Bq/m³ prawdopodobieństwo zachorowania na raka płuc jest *znamiennie niższe* niż w grupie kontrolnej (największą różnicę wykryto porównując tych ostatnich z osobami wdychającymi radon w stężeniu od 150 do 249 Bq/m³) i dopiero po przekroczeniu 250 Bq/m³ prawdopodobieństwo to wzrastało 2,5-krotnie (Tabela 4) [Thompson i wsp. 2008]. Wyniki te potwierdziły obserwacje Cohena wskazujące, że zależność między stężeniem radonu w powietrzu domowym a zapadalnością

na raka płuc ma, w określonym zakresie tych stężeń, charakter odwrotny do przewidywanego przez model LNT. Wyniki Thompsona i wsp. potwierdzili, m.in. polscy naukowcy z Narodowego Centrum Badań Jądrowych, którzy w swych kilkakrotnych analizach wykazali, że oddychanie 'radonem' o stężeniu nawet kilkuset Bq/m³ nie jest szkodliwe [Dobrzyński i wsp. 2018; Pylak i wsp. 2021].

Tabela 4. Zapadalność na raka płuc zależnie od stężenia radonu w powietrzu domowym (badanie kliniczno-kontrolne mieszkańców hrabstwa Worcester, USA) [według Thompson i wsp. 2008]

Table 4. Incidence of lung cancer vs. concentration of radon in breathing air among inhabitants of the Worcester county, USA [from Thompson et al. 2008]

Stężenie radonu [Bq/m ³]	SIS*
< 25	1,00 (punkt odniesienia)
25 – < 50	0,53
50 – < 75	0,31
75 – < 150	0,47
150 – < 250	0,22
≥250	2,50

*Skorygowany iloraz szans: uwzględnia palenie tytoniu, warunki mieszkaniowe, narażenie zawodowe, dochód i poziom wykształcenia.

Hipotezy LNT nie potwierdzają też obserwacje epidemiologiczne populacji mieszkańców okolic skażonych po największej katastrofie radiacyjnej, jaką spowodował wybuch jednego z reaktorów elektrowni jądrowej w Czarnobylu. Uzyskane dane, wielokrotnie weryfikowane przez Komitet Naukowy ONZ ds. Skutków Promieniowania Atomowego (*United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation*, UNSCEAR) [UNSCEAR Reports 2000, 2008, 2012] dowodzą, że napromienowanie doprowadziło do śmierci nie więcej niż 70 osób: spośród 134 osób, u których rozpoznano ostrą chorobę popromienną (OChP), zmarło 47 osób, pozostali mieli inne schorzenia wywołane lub spotęgowane przez działanie p.j. Co ciekawe, umieralność ogólna (ze wszystkich przyczyn) wśród osób, które przeżyły OChP była w roku 2000 niższa niż osób z populacji „kontrolnej”: 1,09% wobec 1,4%. Nie są więc prawdą doniesienia i „prognozy” różnych mediów, książek (np. ostatnio wydanej w Polsce „O północy w Czarnobylu”) i innych źródeł mówiące o tysiącach, a nawet setkach tysięcy „ofiar Czarnobyla”. W rzeczywistości, wśród mieszkańców najbardziej skażonych terenów Ukrainy, Białorusi i Rosji do dzisiaj nie zanotowano zwiększonej zapadalności i śmiertelności z powodu nowotworów ani innych chorób, które mogłyby być wywołane działaniem p.j. Jedyny wyjątek stanowią raki tarczycy wykryte u osób, które w dniach katastrofy byli dziećmi. Rak ten może powstać po zgromadzeniu w tarczycy uwalnianego w czasie wybuchu reaktora radioaktywnego jodu, który gruczoł ten wychwytuje – tak jak jod stabilny – do produkcji hormonów. Wiele dzieci i ludzi młodych przebywających w strefach skażonych po katastrofie wchłonęło duże ilości promieniotwórczego

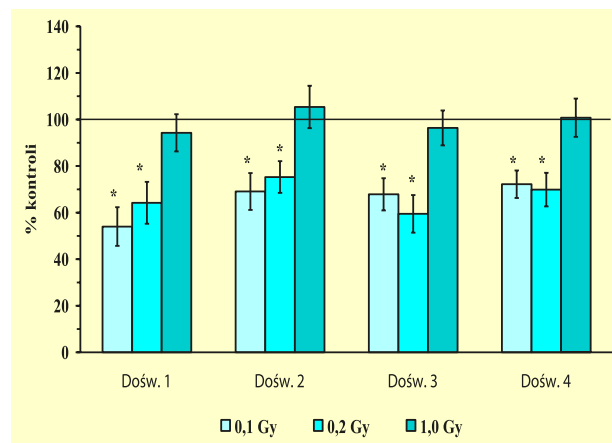
jodu, co w dużej mierze wyjaśnia przyczynę licznych zachorowań na raka tarczycy. Większość przypadków tego nowotworu zdiagnozowano dzięki masowym badaniom skriningowym (nigdy wcześniej nie prowadzonych na tych terenach) „poczarobylskiej” populacji, które ujawniły istnienie tzw. raków „niemych”, na ogół nie dających żadnych dolegliwości i nie prowadzących do zgonu. Na szczęście, nowotwór ten jest skutecznie leczony, dlatego do dzisiaj zmarło nie więcej niż dwadzieścia-trzydzieści osób spośród około 10 tys. Białorusinów i Ukraińców, u których po katastrofie w Czarnobylu rozpoznano raka tarczycy.

Kończąc przegląd badań epidemiologicznych należy zacytować ostatnio opublikowane wyniki analizy wpływu niskich dawek promieniowania naturalnego (pochodzenia ziemskiego i kosmicznego), jakie wszyscy stale pochłaniamy na długość życia i śmiertelność z powodu nowotworów. Badaniami objęto 320 mln mieszkańców USA, czyli praktycznie całą populację tego kraju. Wyniki pokazują, że oczekiwana dalsza długość życia (ang. *life expectancy*, uważana za najbardziej obiektywny wskaźnik zdrowia populacyjnego) mieszkańców regionów o względnie wysokim poziomie promieniowania naturalnego (średnio 1,8 mSv/rok) jest o 2,5 roku dłuższa niż ludzi z rejonów o niższym poziomie tego promieniowania (średnio 1 mSv/rok); różnica ta jest wysoce znamienna statystycznie ($p < 0,005$). Według autorów, ten przedłużający życie wpływ p.j. jest związany ze spadkiem liczby zgonów z tak powszechnych nowotworów jak rak płuca, jelita grubego, mózgu i pęcherza moczowego [David i wsp. 2021].

Wyżej wymienione dane David i współpracowników są o tyle wyjątkowe, że pozwoliły z odpowiednią „mocą statystyczną” określić korzystny wpływ p.j. na ludzi. Na ogół jednak, w większości badań epidemiologicznych analizowane populacje są zbyt małe, aby taka zależność mogła być „udowodniona”, czyli uzyskać znamienność statystyczną ($p < 0,05$). Jedną z przyczyn takiego stanu rzeczy jest to, że – ze względu na niewielkie prawdopodobieństwo wywołania choroby, w tym nowotworu, przez niskie dawki p.j. – dla wykazania wymaganej znamienności statystycznej przeciwnowotworowego działania niskich i bardzo niskich dawek promieniowania – liczba badanych osób (napromieniowanych i „kontrolnych”) musi być bardzo duża: np. przy badaniu wpływu dawki o mocy 50 mGy/rok badana kohorta musi liczyć blisko 1000 osób, a przy mocy dawki = 1 mGy/rok – już ponad 1 800 tys. [Preston i wsp. 2013; Shore i wsp. 2018]. Tym bardziej, skoro nie można udowodnić, że czegoś nie ma, analizy epidemiologiczne nie są w stanie wykazać, że pochłanianie niskich dawek p.j. nie działa szkodliwie. Paradoksalnie – świadomi tego „dylematu epidemiologicznego” – zwolennicy hipotezy LNT „domagają się”, aby jej przeciwnicy wykazali taką znamienność w badaniach epidemiologicznych.

Dane z badań doświadczalnych

Skoro „radioepidemiologia” nie jest w stanie jednoznacznie potwierdzić lub odrzucić poprawności modelu LNT, trzeba odwołać się do badań prowadzonych w ściśle kontrolowanych warunkach na zwierzętach doświadczalnych. Pierwsze doniesienia o przeciwnowotworowym i wydłużającym życie działaniu niskich dawek p.j. u myszy publikowane były już w latach 1950-tych [Lorenz i wsp. 1955]. Ponowne badania tego typu podjęto w latach 80-tych XX wieku w Japonii. W roku 1987 dwaj badacze z Wydziału Medycznego Uniwersytetu w Tokio opublikowali wyniki doświadczeń, w których 12 dni po przeszczepieniu złośliwego, tj. dającego przerzuty do płuc, nowotworu tkanki łącznej myszy były – jednorazowo lub kilkakrotnie – napromieniowywane w dawkach od 0,1 do 0,5 Gy. Takie ekspozycje wyraźnie hamowały powstawanie przerzutów w płucach [Suzuki i Mizukoshi 1987]. Nieco później, inni badacze z Uniwersytetu Medycznego Tohoku w mieście Sendai posłużyli się uznaną metodą indukcji ognisk nowotworowych (sztucznych przerzutów) w płucach myszy przez dożylną wstrzykiwanie komórek raka płaskonabłonkowego. W okresie od 9 godzin przed do 3 godzin po podaniu tych komórek myszy napromieniano w dawkach od 0,15 do 0,2 Gy, co w sposób statystycznie znamieny blokowało rozwój ognisk raka [Hosoi i Sakamoto 1993]. Co ciekawe, te ostatnie wyniki udało nam się prawie dokładnie powtórzyć na początku lat 2000-ych w Zakładzie Radiobiologii i Ochrony Radiacyjnej Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii, którym wówczas kierowałem, stosując inne komórki nowotworowe i inny szczep zwierząt, co potwierdziło, że wyniki Japończyków nie były czymś wyjątkowym. W naszych badaniach, myszy były jednorazowo ekspozowane na promieniowa-

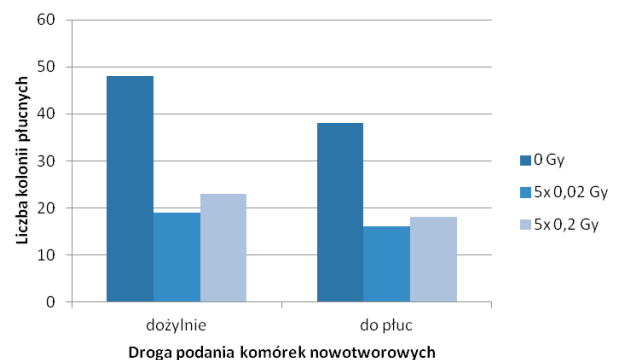


Rys 1. Wpływ jednorazowych ekspozycji myszy w dawkach 0,1, 0,2 lub 1,0 Gy promieniowania X na rozwój nowotworowych kolonii płucnych (przedstawionych w postaci odsetka kolonii zliczanych u nienapromieniowanych myszy kontrolnych) [według Cheda i wsp. 2004]

Fig. 1. Development of neoplastic colonies in the lungs of mice treated with single exposures to X-rays at 0.1, 0.2, or 1.0 Gy compared to the control rate (100%) observed in the non-exposed mice [after Cheda et al. 2004]

nie X w dawkach 0,1 lub 0,2 Gy; dla porównania osobną grupę myszy napromieniano w dawce 1,0 Gy. Wielokrotne powtarzanie tych eksperymentów za każdym razem dawało bardzo podobne wyniki: ekspozycje w niższych dawkach wyraźnie hamowały rozwój ognisk nowotworowych w płucach, podczas gdy pochłonięcie dawki 1,0 Gy nie dawało takiego efektu [Cheda i wsp. 2004] (rys. 1); podobne wyniki uzyskaliśmy, gdy myszy były napromieniane codziennie przez 10 dni w dawkach od 0,01 do 0,1 Gy [Nowosielska i wsp. 2011].

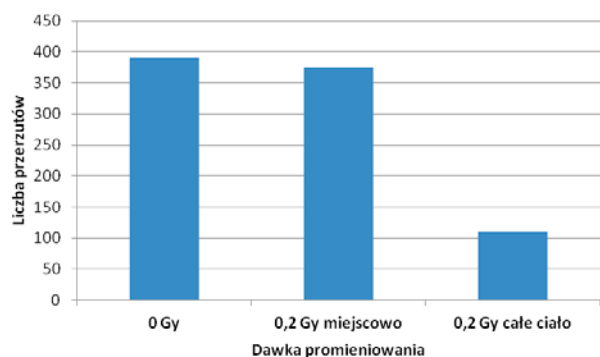
Tę powtarzalność potwierdziliśmy ostatnio stosując inny układ doświadczalny, w którym ogniska nowotworowe indukowane były przez podanie komórek raka do żyły ogonowej lub bezpośrednio do płuc myszy, które były następnie pięciokrotnie napromieniane w dawkach dziennych 0,02 lub 0,2 Gy: w obu przypadkach ekspozycje na p.j. wyraźnie hamowały rozwój nowotworu w płucach (rys. 2) [Nowosielska i wsp. 2021].



Rys. 2. Rozwój ognisk nowotworowych u myszy, którym komórki raka wstrzykiwano dożylnie lub bezpośrednio do płuc i które od 7. dnia po podaniu przez 5 dni ekspozowano na promieniowanie X w dawkach dziennych 0,02 lub 0,2 Gy [według Nowosielska i wsp. 2021]

Fig. 2. Tumour colonies in the lungs of mice after intravenous (dożylnie) or orthotopic (do płuc) injection of LLC1 cells followed by five daily irradiations with X-rays at 0.02 or 0.2 Gy/day [after Nowosielska et al. 2021]

Ciekawe wyniki uzyskali także badacze z Uniwersytetu Medycznego Hokkaido w Sapporo w Japonii u szczurów: dwa tygodnie po podskórnym wszczepieniu komórek nowotworowych dających przerzuty do płuc i innych narządów całe ciało zwierząt lub tylko okolicę rosnącego guza poddawano ekspozycjom na promieniowanie X w dawce 0,2 Gy. Okazało się, że liczba przerzutów nowotworowych jakie po 50 dniach rozwinęły się w płucach była ponad dwukrotnie niższa po napromieniowaniu całego ciała, ale nie zmniejszyła się po ekspozycji miejscowej (rys. 3) [Hashimoto i wsp. 1999]. W tym pierwszym przypadku, do przerzutów w płucach i węzłach chłonnych napłynęło wiele cytotoksycznych limfocytów, co świadczy o tym, że pochłonięcie niskiej dawki p.j. pobudza przeciwnowotworowe działanie układu odpornościowego. Potwierdzają to wyniki wielu innych badań, w tym także naszych własnych [przeglądu tych badań dokonali Liu i wsp. 1987 oraz Janiak i wsp. 2017].

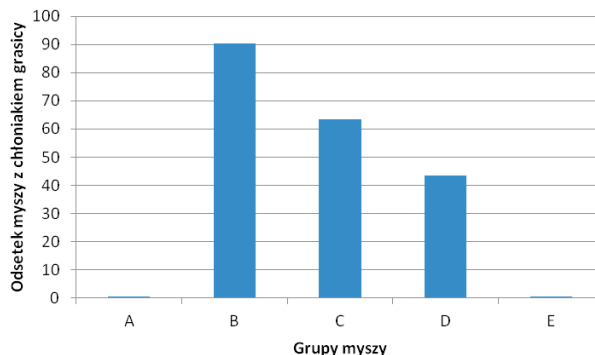


Rys. 3. Przerzuty do płuc z rosnącego pod skórą nowotworu szczurów po ekspozycji całego ciała zwierząt lub tylko podskórnego guza na promieniowanie X w dawce 0,2 Gy [według Hashimoto i wsp. 1999]

Fig. 3. Development of lung metastases 50 days post subcutaneous implantation of the KDH-8 hepatoma cells to the WKHA rats which 14 days after the implantation were exposed to either whole-body (0,2 Gy całe ciało) or local (0,2 Gy miejscowo) irradiation at 0.2 Gy of X-rays [according to Hashimoto et. al. 1999]

Badacze japońscy i inni wykazali również, że także długotrwałe napromienianie w niskich dawkach skutecznie działa przeciwnowotworowo. Wyniki jednego z badań dokumentujących ten efekt pokazuje rys. 4: u myszy podatnych na rozwój popromiennego chłoniaka grasicy (po czterokrotnej ekspozycji na wysoką dawkę promieniowania X; grupa B), wcześniejsze „naświetlenie” przez 258-450 dni promieniami gamma o niskiej mocy dawki (20 μ Gy/min) ponad dwukrotnie obniżało częstość występowania nowotworu (grupa D), natomiast sama ekspozycja na promienie gamma trwająca nieprzerwanie przez 258-450 dni w ogóle nie prowadziła do rozwoju chłoniaka (grupa E). Co także ważne, aplikacja niskiej dawki (75 mGy) prom. X przed każdą dużą dawką tego promieniowania także wyraźnie hamowała indukcję chłoniaka (grupa C) [Ina i wsp. 2005]. Ten ostatni, tzw. adaptacyjny efekt działania niskich dawek odkryto na początku lat 1980-tych, a potem potwierdzono w wielu innych badaniach [przegląd tych badań w Takahashi i Ohnishi 2009]. Ponieważ przewlekłe napromienianie w niskiej dawce wyraźnie zwiększało w śledzeniu liczbę aktywnych limfocytów T i B, świadczyło to o tym, że blokada rozwoju chłoniaka była wynikiem pobudzenia układu odpornościowego. Co istotne, 450-dniowe ekspozycje na promieniowanie gamma o niskiej mocy wyraźnie poprawiały kondycję zwierząt: w porównaniu do nienapromienianych „kontroli” myszy napromieniane ważyły więcej i nie miały „starczych” ubytków sierści (rys. 5) [Ina i wsp. 2005].

Taki dobroczynny wpływ przewlekłych ekspozycji na p.j. w niskich dawkach ci sami badacze wykazali także w innej serii doświadczeń, w których myszy z wadą genetyczną prowadzącą do ciężkich chorób były przez całe swoje życie ekspozowane na promieniowanie gamma o niskiej mocy dawki (20 μ Gy/min). Takie napromienianie niemal 4-krotnie wydłużało czas życia tych zwierząt, co było związane z pobudzeniem niektórych



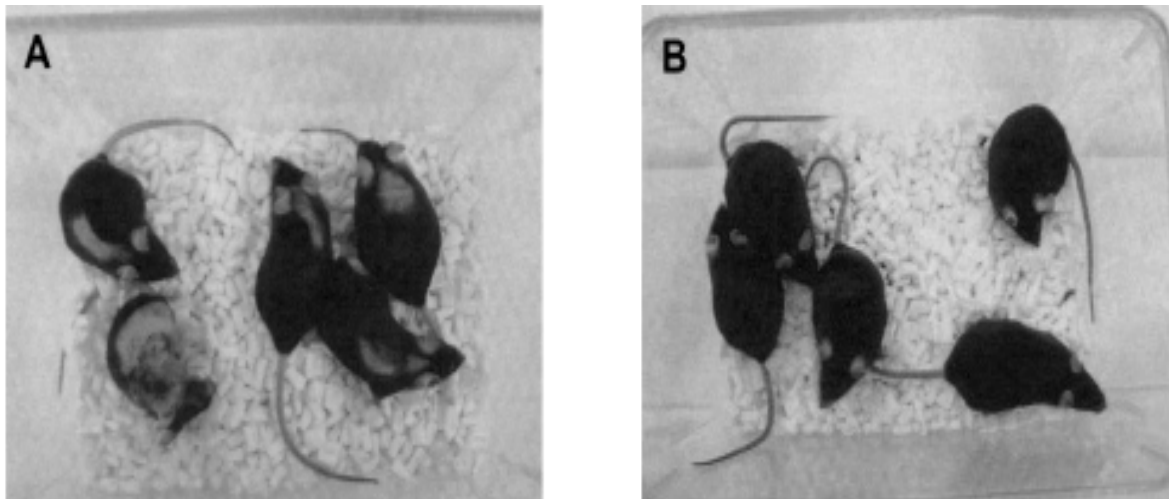
Rys. 4. Rozwój chłoniaka grasicy u myszy napromienianych w dawkach dużych i/lub małych: A – myszy nienapromieniwane (kontrolne); B – myszy ekspozowane 4 x co tydzień każdorazowo w dawce 1,8 Gy prom. X; C – myszy ekspozowane na 75 mGy prom. X aplikowanego 6 godz. przed każdą dawką 1,8 Gy (jak w B); D – myszy jak w B + ciągle przez 450 dni ekspozowane na prom. γ o mocy 20 μ Gy/min; E – myszy poddawane jedynie ciągle (przez 258-450 dni) ekspozycji na prom. γ o mocy 20 μ Gy/min [według Ina i wsp. 2005]

Fig. 4. Incidence of thymic lymphoma in susceptible mice exposed to single and/or continuous irradiations with X- and/or γ -rays. A – control mice not exposed to radiation. B – mice exposed four times with week-long intervals to X-rays at 1.8 Gy/dose. C – mice exposed as in group B and additionally irradiated at 75 mGy of X rays given 6 h before each 1.8-Gy irradiation. D – mice exposed as in group B and additionally continuously 450 days irradiated with γ -rays at 1.2 mGy/h dose rate. E – mice exposed only to the continuous irradiation as in group D [according to Ina et al. 2005]

reakcji układu odpornościowego i zahamowaniem rozwoju autoagresyjnych zaburzeń w różnych tkankach (rys. 6) [Ina i Sakai 2005].

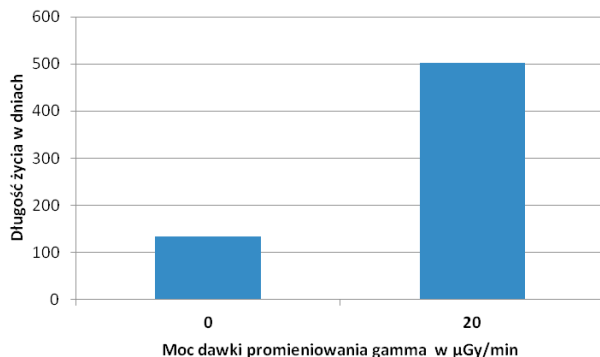
Próby kliniczne

Bardzo zachęcające są też wyniki wielu przeprowadzonych dotychczas prób klinicznych stosowania ekspozycji w niskich dawkach do leczenia nowotworów u ludzi [przegląd tych prób w Janiak i wsp. 2021]. Już w 1903 r., a więc tuż po odkryciu promieniowania X przez Wilhelma Conrada Röntgena (w listopadzie 1895 r.), William Allen Pusey z Chicago napromieniał całe ciało mężczyzny z uogólnionym nowotworem, jakim jest białaczka, co szybko poprawiło stan chorego. Zaraz potem, a więc na długo przed pojawieniem się wyżej przytoczonych i innych danych o przeciwnowotworowym działaniu ekspozycji całego ciała w niskich dawkach p.j. u zwierząt laboratoryjnych, lekarze w Europie i USA zaczęli stosować taką radioterapię w klinice. Ogółem, w latach 1920-2020 opisano ponad 50 kontrolowanych prób ekspozycji całego ciała lub tylko tułowia na promieniowanie X lub gamma, głównie w niskich dawkach. Do dzisiaj, takiemu leczeniu poddano ponad 2000 chorych, przede wszystkim z chłoniakami i białaczkami limfatycznymi, ale także z różnymi guzami litymi w zaawansowanym stadium, tj. z licznymi przerzutami do różnych narządów. W większości przypadków pełne remisje choroby uzyskiwano u ponad połowy napromienianych pacjentów, a czasem rozwój nowotworu ulegał zahamowaniu u ponad 90%



Rys. 5. Wygląd myszy szczepu C57BL/6 poddanych trwającej całe życie ekspozycji na promieniowanie γ o mocy dawki 20 $\mu\text{Gy}/\text{min}$: A – myszy niepromieniowywane (kontrolne); B – myszy napromieniowywane przez 450 dni [według Ina i wsp. 2005]

Fig. 5. Effect of the lifetime exposure of C57BL/6 mice to γ -rays delivered at 20 $\mu\text{Gy}/\text{min}$. dose rate on the animals' condition: A – control mice not exposed to γ -rays; B – mice irradiated with γ -rays for 450 days [according to Ina et al. 2005]



Rys. 6. Wydłużenie życia myszy z genetycznie uwarunkowanymi ciężkimi chorobami z autoagresji za pomocą trwających całe życie ekspozycji na promieniowanie gamma o mocy dawki 20 $\mu\text{Gy}/\text{min}$ [według Ina i Sakai 2005]

Fig. 6. Significant prolongation of longevity of the autoimmunity-prone MRL-lpr/lpr mice irradiated throughout their lives with γ -rays at 20 $\mu\text{Gy}/\text{min}$ dose rate (according to Ina and Sakai 2005)

chorych. Co bardzo istotne, w odróżnieniu od chemioterapii, która zaczęła być stosowana w latach 1940-tych, taka radioterapia okazała się prawie zupełnie nietoksyczna (występujące czasem spadki liczby płytek i limfocytów we krwi były niegroźne i zwykle szybko mijały), za to mniej uciążliwa (kontrolne stanu pacjenta były rzadsze) oraz szybciej hamowała postęp choroby (zmniejszając wielkość i/lub liczbę ognisk nowotworowych) [Janiak i wsp. 2021]. Niestety, oparte na hipotezie LNT przepisy ochrony radiologicznej oraz powszechna radiofobia – obejmująca także wielu lekarzy – do dzisiaj utrudniają lub uniemożliwiają prowadzenie szerszej zakrojonych, opartych o współczesne kryteria, prób klinicznych ekspozycji całego ciała na p.j. o niskim liniowym współczynniku przekazywania energii (*linear energy transfer*, LET), co mogłoby doprowadzić do uznania tej formy radioterapii za standardową metodę leczenia nowotworów i innych poważnych chorób.

Hormeza radiacyjna

Zacytowane wyżej, ale też ciągle pojawiające się nowe wyniki badań eksperymentalnych i prób klinicznych jednoznacznie pokazują, że różnice w działaniu dużych i małych dawek p.j. mają nie tylko charakter ilościowy, ale przede wszystkim jakościowy (Tabela 5). Różnice te obserwowane są na wszystkich poziomach organizacji organizmu: molekularnym, komórkowym, tkankowym, narządowym i ogólnoustrojowym. Mamy tu więc do czynienia ze zjawiskiem tzw. hormezy radiacyjnej (*hormáe-in* w antycznej grece znaczyło „wprawiać w ruch”), czyli pobudzania funkcji komórek i tkanek przez niskie dawki p.j., natomiast hamowania tych funkcji przez dawki wysokie. Mimo swego powszechnego charakteru, zjawisko hormezy odkryto dopiero w końcu XIX wieku, a sam termin został po raz pierwszy użyty w literaturze naukowej w roku 1943. Paradoksalnie, jeszcze dzisiaj są osoby, które myślą hormezę z pseudonaukowym systemem medycyny niekonwencjonalnej – homeopatią (sam odkrywca hormezy mylnie przypuszczał, że tłumaczy ona zjawisko homeopatii). W efekcie, nawet niektórzy naukowcy mają „problem” z wytłumaczeniem pozytywnych skutków zdrowotnych pochłaniania niskich dawek p.j. W dużej mierze wynika to z faktu, że hormeza radiacyjna pozostaje w konflikcie z hipotezą LNT [Calabrese i Baldwin. 2000; Luckey 2006; Jaworowski 2010b; Doss 2012].

Trwałość i konsekwencje stosowania hipotezy LNT

Co więc sprawia, że pomimo istnienia tak wielu danych podważających lub wprost negujących zasadność modelu LNT ciągle dominuje on w myśleniu o skutkach działania p.j. i – co więcej – stanowi podstawę regulacji w ochronie radiologicznej obowiązujących w USA i Europie? Zwolennicy hipotezy LNT wymieniają kilka argu-

Tabela 5. Różnice jakościowe między skutkami ekspozycji w dawkach wysokich i niskich
Table 5. Qualitative differences between biological effects of high and low doses of ionizing radiation

DAWKI WYSOKIE	DAWKI NISKE
Zabijają komórki prawidłowe, uszkadzają zdrowe tkanki	Nie zabijają komórek prawidłowych i nie uszkadzają tkanek zdrowych
Wywołują stany zapalne	Działają przeciwzapalnie
Hamują aktywność układu odpornościowego	Pobudzają układ odpornościowy
Indukują nowotwory wtórne	Nie indukują wtórnych nowotworów
Nie nadają się do leczenia nowotworów uogólnionych i przerzutów nowotworowych	Przy ekspozycjach całego ciała są skuteczne w leczeniu nowotworów uogólnionych i przerzutów.

mentów przemawiających na jej korzyść. Po pierwsze więc, model ten słusznie zakłada, że nawet najmniejsza dawka pochłoniętego promieniowania może doprowadzić do uszkodzenia DNA i mutacji i, w konsekwencji, do przemiany (transformacji) komórki prawidłowej w nowotworową. Taka argumentacja jednak zupełnie ignoruje fakt, że każda stransformowana komórka (a wiele z nich codziennie pojawia się w naszym organizmie) jest rozpoznawana i eliminowana przez siły obronne organizmu – inaczej, wszyscy umieralibyśmy na nowotwory w młodym wieku. Ponadto – co leży u podstaw przeciwnowotworowego działania niskich dawek p.j. – każda zmiana w DNA (także wywołana pojedynczym aktem jonizacji, a więc najmniejszą możliwą „dawką” p.j.) uruchamia proces naprawczy, który usuwa nie tylko uszkodzenie popromienne, ale także już istniejące zaburzenia DNA powstałe podczas podziałów i normalnego metabolizmu każdej żywej komórki (dzięki temu, eliminowane są potencjalne mutacje, które mogą doprowadzić do rozwoju nowotworu „spontanicznego”, niezwiązanego z działaniem p.j.). Również kolejne argumenty „za” modelem LNT, takie jak to, że: a) nawet jeśli zawyża się w ten sposób prawdopodobieństwo wystąpienia choroby, to celem jest ochrona zdrowia ludzi² oraz b) że nie ma innego, lepszego modelu szacowania ryzyka, wyraźnie mijają się z prawdą³.

Istnieją również inne przyczyny genezy i trwałości hipotezy LNT. W jej powstaniu i ugruntowaniu istotną rolę odegrał autorytet i pozycja noblisty, jakim – najwyraźniej niezastąpienie – został Hermann J. Muller. Przyznanie tej nagrody było w dużej mierze wynikiem nieetycznego postępowania ówczesnego redaktora czasopisma Science, który sprawił, że „przełomowy” artykuł Mullera o „sztucznej transmutacji genu” [Muller 1927] opublikowano bez wymaganej recenzji, bez danych doświadczalnych i bez wykazu literatury! [Calabrese 2015; 2021]. Później, poglądy Mullera przejęło kilka ważnych ciał opiniotwórczych i regulacyjnych w USA

(NAS, NCRP, ICRP, EPA), które – ignorując dane przeczące zasadzie LNT – koniunkturalnie i/lub z przyczyn politycznych – uwiarygodniały tę hipotezę i zalecały jej stosowanie do celów regulacyjnych. Po drugie, skoro „dylemat epidemiologiczny” nie pozwala na jednoznaczne wykazanie braku szkodliwości ekspozycji w niskich dawkach, zastosowano „zasadę ostrożności” (ang. *precautionary principle*), zgodnie z którą, jeśli istnieje prawdopodobne ryzyko negatywnych skutków działania jakiegoś czynnika, lepiej jest go unikać zamiast ryzykować niepewne, ale potencjalnie szkodliwe, konsekwencje tego działania [NCRP 1966]. Mimo iż zasada ostrożności była już wielokrotnie krytykowana, jako nieracjonalna i nienaukowa⁴, w ochronie radiologicznej funkcjonuje jako tzw. reguła ALARA (*as low as reasonably achievable*) [ICRP 2007], która mówi, że – po uwzględnieniu czynników medycznych, ekonomicznych, technicznych i innych – dawka pochłanianego przez ludzi p.j. powinna być jak najniższa. W praktyce oznacza to, że, świadomie pozbawiamy się wielu korzystnych skutków działania dawek niskich, często niewiele większych od tej „najniższej” (jednego aktu jonizacji). Stanowisko wymienionych wyżej „autorytetów” oraz wynikające z niego regulacje prawne są przyczyną rozpowszechniania „ideologii” LNT wśród profesjonalistów (dzięki nauczaniu, szkoleniom i publikacjom fachowym), a także wśród ogółu społeczeństwa (poprzez filmy i literaturę popularnonaukową i beletrystyczną). W efekcie p.j. jawi się powszechnie jako zagrożenie niebezpieczne w każdej dawce i w każdych warunkach, co tworzy i utrwała powszechny strach przed tym promieniowaniem, czyli radiofobię.

Co ciekawe, taki stan rzeczy sprawia, że czasem ciężej jeszcze łatwiej uzyskać pieniądze na badania, które akcentują domniemane negatywne skutki działania p.j, pomijając potencjalne korzyści, jakie mogą przynieść ekspozycje w niskich dawkach.

² oparte na hipotezie LNT przepisy ochrony radiologicznej spowodowały pogorszenie stanu zdrowia, a nawet zgony, wśród tysięcy osób przymusowo ewakuowanych z terenów skażonych po katastrofie w Czarnobylu (by zapobiec pochłonięciu przez nich dawki rocznej rzędu 5 mGy), wskutek pozbawienia ich domów, opieki medycznej, stygmatyzacji napromieniowaniem itd.;

³ bardziej wiarygodne, oparte na współczesnych danych radiobiologicznych, są modele „progowy” i/lub „hormetyczny”.

⁴ WIKIPEDIA: według Davida Deutscha, zasada ostrożności jest „wrazem głębokiego konserwatyizmu i cały postęp ludzkości jest historią łamania istniejących w różnych kulturach «zasad ostrożności». ... zaś jedyną metodą zdobywania wiedzy jest podejmowanie eksperymentów, a co za tym idzie ryzyka eksperymentów nieudanych. Szkoda płynąca z innowacji jest zawsze skończona, tymczasem korzyści mogą być potencjalnie nieskończone.”

Uwagi końcowe

Model LNT, jako idea i podstawa regulacji w ochronie radiologicznej i codziennym korzystaniu z p.j., nie jest jedynie kwestią prawn-administracyjną czy zarzewiem akademickich dyskusji. Dominacja „ideologii” LNT ma brzemienne skutki praktyczne. Najważniejsze z nich to: a) niepotrzebna, a często zgubna, wstrzeźliwość w stosowaniu źródeł p.j. w diagnostyce medycznej; b) tworzenie, zamiast zapobiegania powstawaniu, ofiar wśród ludzi ewakuowanych z terenów skażonych po awariach jądrowych; c) skuteczność różnych „ekologów”, przedstawicieli branży paliw kopalnych i OZE, lobby administracyjnego w ochronie radiologicznej itd. w torpedowaniu rozwoju najwydajniejszego, najbezpieczniejszego i najbardziej stabilnego źródła energii, jakim są elektrownie jądrowe oraz – co należy pokreślić – d) uniemożliwienie stosowania ekspozycji całego ciała w niskich dawkach p.j. o niskim LET jako, pod wieloma względami, lepszej od innych metod leczenia uogólnionych nowotworów i innych chorób.

Pora więc już najwyższa aby porzucić fałszywą i szkodliwą hipotezę LNT (która „więzi nas w czasie przeszłym”) na rzecz modelu progowego lub hormetycznego opartego na współczesnej wiedzy o działaniu niskich dawek p.j. [Dobrzyński i wsp. 2017; Cardarelli i Ulsh, 2018; Hansen i Hingorani 2019; Ulsh i Calabrese 2019; Kaminski i wsp. 2020]. W tym kontekście, warto przytoczyć słowa Charlesa L. Sandersa z jego książki pt. „Radiobiologia i Hormeza Radiacyjna” opublikowanej w roku 2017: „Liczba ludzi, których życie może być rocznie uratowane i wydłużone przez [stosowanie] niskich dawek promieniowania jonizującego jest znacznie większa, niż łączna liczba Amerykanów poległych w wojnach w całej naszej historii.”

*prof. dr n. med. Marek Krzysztof Janiak,
były dyrektor Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii,
członek Rady ds. Bezpieczeństwa Jądrowego
i Ochrony Radiologicznej
przy Prezesie Państwowej Agencji Atomistyki*

Literatura:

- Calabrese EJ. On the origins of the linear no-threshold (LNT) dogma by means of untruths, artful dodges and blind faith. *Environ. Res.* 142: 432–442, 2015.
- Calabrese EJ, Baldwin LA. Radiation hormesis: the demise of a legitimate hypothesis. *Hum Exp Toxicol.* 19(1):76–84, 2000. doi: 10.1191/096032700678815611.
- Calabrese EJ. Ethical failings: The problematic history of cancer risk assessment. *Environ Res* 193: 110582, 2021. doi: 10.1016/j.envres.2020.110582.
- Cardarelli JJ II, Ulsh BA. It Is Time to Move Beyond the Linear No-Threshold Theory for Low-Dose Radiation Protection. *Dose Response* 16(3):1559325818779651, 2018. doi: 10.1177/1559325818779651.
- Cohen BL. Test of the linear-no threshold theory of radiation carcinogenesis for inhaled radon decay products. *Health Phys.* 68(2): 157-174, 1995. doi: 10.1097/00004032-199502000-00002.
- Cohen BL. Test of the linear-no threshold theory: rationale for procedures. *Dose Response* 3(3):369-390, 2006. doi: 10.2203/dose-response.003.03.007.
- Cheda A, Wrembel-Wargocka J, Lisiak E, Nowosielska EM, Marciniak M, Janiak MK. Single low doses of X-Rays inhibit the development of experimental tumor metastases and trigger the activities of NK cells in mice. *Radiat. Res.* 161: 335–340, 2004. doi: 10.1667/rr3123.
- David E, Wolfson M, Fraifeld VE. Background radiation impacts human longevity and cancer mortality: reconsidering the linear no-threshold paradigm. *Biogerontology* 22: 189–195, 2021. doi.org/10.1007/s10522-020-09909-4.
- Dobrzyński L, Janiak MK, Strupczewski A, Waligórski M. O konieczności zmiany paradygmatu ochrony radiologicznej - komentarz SARI - Stowarzyszenia Uczonych dla Rzetelnej Informacji o Promieniowaniu. *Scientists for Accurate Radiation Information, On the need to replace the present paradigm of radiation protection - comments by SARI (Scientists for Accurate Radiation Information).* *Postech Jądr.* 60(3): 2-11, 2017.
- Dobrzyński L, Fornalski KW, Reszczyńska J. Meta-analysis of thirty-two case-control and two ecological radon studies of lung cancer, *J Rad Res.* 59: 149-163, 2018. doi: 10.1093/jrr/rrx061.
- Doll R. Mortality of British Radiologists: A Lecture Note. *J. Radiat. Res.*, 46: 123-129, 2005.
- Doss M. Evidence supporting radiation hormesis in atomic bomb survivor cancer mortality data. *Dose Response* 10(4): 584-592, 2012. doi: 10.2203/dose-response.12-023.Doss.
- Golden R, Bus J, Calabrese E. An examination of the linear no-threshold hypothesis of cancer risk assessment: Introduction to a series of reviews documenting the lack of biological plausibility of LNT. *Chem Biol Interact.* 301: 2-5, 2019.
- Grant EJ, Furukawa K, Sakata R, Sugiyama H, Sadakane A, Takahashi I, Utada M, Shimizu Y, Ozasa K. Risk of death among children of atomic bomb survivors after 62 years of follow-up: a cohort study. *Lancet Oncol.* 16(13): 1316-23, 2015. doi: 10.1016/S1470-2045(15)00209-0.
- Hansen CL, Hingorani R. LNT RIP: It is time to bury the linear no threshold hypothesis. *J Nucl Cardiol.* 26(4): 1358-1360, 2019. doi: 10.1007/s12350-019-01646-7.
- Hashimoto S, Shirato H, Hosokawa M, Nishioka T, Kuramitsu Y, Matsushita K, Kobayashi M, Miyasaka K The suppression of metastases and the change in host immune response after low-dose total-body irradiation in tumor-bearing rats. *Radiat Res.* 151(6):717-124, 1999.
- Hosoi Y, Sakamoto K. Suppressive effect of low dose total body irradiation on lung metastasis: dose dependency and effective period. *Radiother Oncol.* 26(2): 177-179, 1993. doi: 10.1016/0167-8140(93)90101-d.
- ICRP [International Commission on Radiological Protection] ICRP publication 9: Recommendations of the ICRP, 1966: <http://www.icrp.org/publication.asp?id=ICRP%20Publication%209>.
- ICRP. The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. *ICRP Publication* 103. *Ann ICRP* 37: 2–4, 2007.

- [20] Ina Y, Tanooka H, Yamada T, Sakai K. Suppression of thymic lymphoma induction by life-long low-dose-rate irradiation accompanied by immune activation in C57BL/6 mice. *Radiat Res.* 163(2): 153-158, 2005. doi: 10.1667/rr3289.
- [21] Ina Y, Sakai K. Further study of prolongation of life span associated with immunological modification by chronic low-dose-rate irradiation in MRL-lpr/lpr mice: effects of whole-life irradiation. *Radiat Res.* 163(4): 418-423, 2005. doi: 10.1667/rr3316.
- [22] Janiak MK, Wincenciak M, Cheda A, Nowosielska EM, Calabrese EJ. Cancer immunotherapy: how low-level ionizing radiation can play a key role. *Cancer Immunol Immunother* 66: 819-832, 2017. doi.org/10.1007/s00262-017-1993-z.
- [23] Janiak MK, Pocięgiel M, Welsh JS. Time to rejuvenate ultra-low dose whole-body radio-therapy of cancer. *Crit Rev Oncol Hematol.* 160:103286, 2021. doi: 10.1016/j.critrevonc.2021.103286.
- [24] Jaworowski Z. Observations on the Chernobyl Disaster and LNT. *Dose Response* 8(2): 148-71, 2010a. doi: 10.2203/dose-response.09-029.Jaworowski.
- [25] Jaworowski Z. Radiation hormesis—a remedy for fear. *Hum Exp Toxicol.* 29(4): 263-270, 2010b. doi: 10.1177/0960327110363974.
- [26] Kaminski CY, Dattoli M, Kaminski JM. Replacing LNT: The Integrated LNT-Hormesis Model. *Dose Response* 8(2): 1559325820913788, 2020. doi: 10.1177/1559325820913788.
- [27] Liu SZ, Liu WH, Sun JB. Radiation hormesis: its expression in the immune system. *Health Phys.* 52(5): 579-583, 1987. doi: 10.1097/00004032-198705000-00008.
- [28] Lorenz E, Hollcroft WJ, Miller E, Congdon CC, Schweisthal R. Long-term effects of acute and chronic irradiation in mice. I. Survival and tumor incidence following chronic irradiation of 0.11 r per day. *J Natl Cancer Inst.* 15(4): 1049-1058, 1955.
- [29] Luckey TD. Nurture with ionizing radiation: a provocative hypothesis. *Nutr Cancer* 34(1): 1-11, 1999. doi: 10.1207/S15327914NC340101.
- [30] Luckey TD. Radiation hormesis: the good, the bad, and the ugly. *Dose-Resp.* 4(3): 169-190, 2006. doi: 10.2203/dose-response.06-102.luckey
- [31] Luckey TD. Atomic bomb health benefits. *Dose-Response*, 6: 369-382, 2008. doi: 10.2203/dose-response.08-009.Luckey.
- [32] Miller AB, Howe GR, Sherman GJ, Lindsay JP, Yaffe MJ, Diner PJ, Risch HA, Preston DL. Mortality from breast cancer after irradiation during fluoroscopic examinations in patients being treated for tuberculosis. *N Engl J Med.* 321(19): 1285-1289, 1989. doi: 10.1056/NEJM198911093211902
- [33] Muller HJ. Artificial transmutation of the gene. *Science* 66(1699): 84-87, 1927.
- [34] Nowosielska EM, Cheda A, Wrembel-Wargocka J, Janiak MK. Anti-neoplastic and immunostimulatory effects of low-dose X-ray fractions in mice. *Int. J. Radiat. Biol.* 87(2): 202-212, 2011. doi: 10.3109/09553002.2010.519422.
- [35] Nowosielska EM, Cheda A, Pocięgiel M, Cheda L, Szymański P, Antoni Wiedlocha A. Effects of a unique combination of the whole-body low dose radiotherapy with inactivation of two immune checkpoints and/or a heat shock protein on the transplantable lung cancer in Mice. *Int J Mol Sci.* 22(12): 6309, 2021. doi: 10.3390/ijms22126309.
- [36] Ozasa K, Shimizu Y, Suyama A, Kasagi F, Soda M, Grant EJ, Sakata R, Sugiyama H, Kodama K. Studies of the mortality of atomic bomb survivors, report 14, 1950-2003: An overview of cancer and noncancer diseases. *Radiat Res.* 177(3): 229-243, 2012. doi: 10.1667/rr2629.1.
- [37] Preston RJ, Boice JD Jr, Brill AB, Chakraborty R, Conolly R, Hoffman FO, Hornung RW, Kocher DC, Land CE, Shore RE, Woloschak GE. Uncertainties in estimating health risks associated with exposure to ionising radiation. *J Radiol Prot.* 33(3): 573-588, 2013. doi: 10.1088/0952-4746/33/3/573.
- [38] Pylak M, Fornalski KW, Reszeczyńska J, Kukulski P, Wali-górski MPR, Dobrzyński L. Analysis of indoor radon data using Bayesian, random binning and maximum entropy methods. *Dose Response* 19(2):15593258211009337, 2021. doi: 10.1177/15593258211009337.
- [39] Shore RE, Beck HL, Boice JD Jr, Caffrey EA, Davis S, Grogan HA, Mettler FA Jr, Preston RJ, Till JE, Wakeford R, Walsh L, Dauer LT. Recent epidemiologic studies and the linear no-threshold model for radiation protection-considerations regarding NCRP Commentary 27. *Health Phys.* 116: 235-246, 2019. doi.org/10.1097/HP.0000000000001015.
- [40] Sutou S. Low-dose radiation from A-bombs elongated lifespan and reduced cancer mortality relative to un-irradiated individuals. *Genes Environ.* 40: 26, 2018. doi: 10.1186/s41021-018-0114-3.
- [41] Suzuki N, Mizukoshi T. Effect of low doses of whole body irradiation on spontaneous lung metastasis of NFS-2ALM1 mouse tumors. *Radiat Med.* 5(6): 212-214. 1987.
- [42] Takahashi A, Ohnishi T. Molecular mechanisms involved in adaptive responses to radiation, UV light, and heat. *J Radiat Res.* 50(5): 385-393, 2009. doi: 10.1269/jrr.09048s. Epub 2009 Jun 13.
- [43] Thompson RE, Nelson DF, Popkin JH, Popkin Z. Case-control study of lung cancer risk from residential radon exposure in Worcester county, Massachusetts. *Health Phys.* 94(3): 228-241, 2008. doi: 10.1097/01.HP.0000288561.53790.5f.
- [44] Tubiana M, Aurengo A., Averbek D., Bonnin A, Le Guen B, Masse R, Monier R, Valleron A-J, de Vathaire F. Dose-effect relationship and estimation of the carcinogenic effects of low doses of ionizing radiation. *Académie Nationale de Médecine, Institut de France Académie de Science.* Joint report no. 2, March 30, 2005.
- [45] Ullsh BA and Calabrese EJ. Time for Radiation Regulation to Evolve. *The Cato Institute's magazine, Regulation*, Fall 2019.
- [46] UNSCEAR. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Vol. II: Effects. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, 2000 Report to the General Assembly, with scientific annexes. Annex J. United Nations sales publication E.00.IX.4. United nations, New York, 2000.
- [47] UNSCEAR. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Vol. II: Effects: Scientific Annexes C, D and E. UNSCEAR 2008 Report. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Annex D. United Nations sales publication E.00.IX.4. United nations, New York, 2011.
- [48] UNSCEAR. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. Report to the General Assembly and Scientific Annexes A and B. UNSCEAR 2012 Report. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Annex A. United Nations sales publication E.00.IX.4. United nations, New York, 2015.