

# Promieniowanie a żywe organizmy

**Promieniowanie jonizujące nieustannie towarzyszy człowiekowi, choć każdy z nas zdaje się o tym nie pamiętać. Dla przeważającej większości osób słowo „promieniowanie” nadal wzbudza panikę. Niepotrzebnie.**

Wioletta Monika Dynkowska

Jednym ze źródeł promieniowania jest promieniowanie kosmiczne, przed którym w ogromnym stopniu chronią nas górne warstwy atmosfery. Konsekwencją promieniowania kosmicznego jest obecność promieniotwórczego izotopu węgla  $^{14}\text{C}$  w organizmach żywych.

Kolejnym źródłem promieniowania jesteśmy my sami, z uwagi na występujący powszechnie radioaktywny izotop potasu  $^{40}\text{K}$ , oraz inne naturalne izotopy promieniotwórcze nieodmiennie związane z przyrodą ożywioną. Innym źródłem promieniowania jest gleba i naturalnie występujące w niej izotopy uranu  $^{238}\text{U}$  i w bardzo niewielkim stopniu  $^{235}\text{U}$ , toru  $^{232}\text{Th}$  oraz wspomniany wcześniej izotop potasu  $^{40}\text{K}$ . Izotopy te czasami określa się mianem „starszych niż świat”, gdyż ich okres połowicznego rozpadu przekracza miliard lat.

Ważnym źródłem promieniowania jonizującego są izotopy radu  $^{226}\text{Ra}$  i  $^{224}\text{Ra}$ , należące do rodzin promieniotwórczych, tzw. szeregów promieniotwórczych rozpoczynających się odpowiednio od izotopu toru  $^{232}\text{Th}$  oraz izotopu uranu  $^{238}\text{U}$ , pierwiastków występujących w materiałach budowlanych.

Produkty powstałe na skutek ich rozpadu, przede wszystkim dwa promieniotwórcze izotopy radonu: odpowiednio  $^{222}\text{Rn}$  i  $^{220}\text{Rn}$  (toron), niosą ze sobą zdecydowanie większe zagrożenie, przede wszystkim w kopalniach,

jaskiniach, ale także w budynkach, w szczególności kondygnacjach znajdujących się na parterze lub podpiwniczeniach. Tym samym długotrwałe przebywanie w budynkach czy kopalniach powoduje, że stają się one źródłem narażenia na promieniowanie emitowane przez radon i jego alfa krótkożyciowe produkty rozpadu tych izotopów. Narażenie to jest tym większe, im na niższej kondygnacji przebywamy.

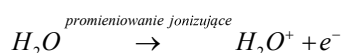
Promieniowanie jonizujące od źródeł naturalnych nie stwarza zagrożenia, gdyż tło promieniowania nie jest wysokie. Roczna dawka od promieniowania tła w Polsce szacowana jest na 2,4 mSv. Dodatkowo jesteśmy narażeni na dawkę promieniowania pochodzącą od źródeł sztucznych, przede wszystkim z diagnostyki medycznej, w wysokości 1,2 mSv. Jednakże już wyższe dawki powodują istotne zakłócenia w funkcjonowaniu komórki.

Przyjmuje się, że anomalie w funkcjonowaniu organizmu człowieka wywołuje dawka równa co najmniej 1 Sv, którą człowiek otrzyma w jednorazowym (do kilku godzin) napromienieniu. Należy jednak pamiętać, że dawka promieniowania nie kumuluje się w organizmie. Stąd tak istotnym czynnikiem jest rozkład dawki w czasie. Im większą dawkę otrzyma organizm w krótszym przedziale czasowym, tym groźniejsze dla zdrowia i życia skutki.

Z uwagi na fakt, iż komórki ciała człowieka zawierają znaczną ilość wody, to właśnie ta substancja czyni największe szkody w organizmie. Pod wpływem promieniowania woda zawarta w komórkach ulega radiolizie –

rozkładowi na wolne rodniki wodorowe i hydroksylowe. Rodniki te często przyczyniają się do uszkodzenia najważniejszej części komórki – „cząsteczki życia”, czyli łańcucha DNA.

Oddziaływanie promieniowania jonizującego na żywą tkankę można podzielić na cztery stadia: stadium fizyczne, stadium fizykochemiczne, stadium chemiczne oraz stadium biologiczne. W stadium fizycznym, trwającym zaledwie  $10^{-16}$  sekundy, wskutek dostarczenia kwantów energii następuje jonizacja lub wzbudzenie, co skutkuje zmianą właściwości tkanki. Wytwarzają się bardzo aktywne chemicznie wolne rodniki. Powstające produkty generują powstawanie kolejnych wolnych rodników lub jonorodników, zachodzą także procesy rekombinacyjne. Jest to już stadium fizykochemiczne, trwające od  $10^{-15}$  do  $10^{-6}$  sekund. Cały proces rozpoczyna się radiolizą wody, czyli rozkładem cząsteczki wody pod wpływem promieniowania jonizującego:

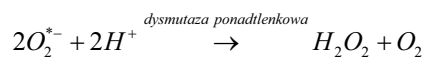


Reakcje wolnych rodników z elementami komórek określa się jako stadium chemiczne. Największe uszkodzenia w tkankach może wywołać rodnik hydroksylowy przekształcając DNA w inny, silnie aktywny rodnik DNA. Wówczas następuje ostatnie stadium biologiczne, które trwa od kilku sekund do kilku lat i w tym czasie następuje obrona organizmu poprzez indukowanie reakcji enzymatycznych i naprawianiu szkód wyrządzonych przez wolne rodniki.

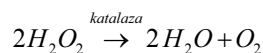
Ochronną funkcję przed szkodliwym działaniem wolnych rodników tlenowych oraz nadtlenu wodoru pełnią enzymy komórkowe oraz nieenzymatyczne przeciwutleniacze i zmiatacze wolnych rodników. Prawidłowe działanie obu układów antyoksydacyjnych jest niezwykle istotnym czynnikiem zapewniającym właściwe funkcjonowanie organizmu. Enzymatyczny system unieczynniania reaktywnych rodników tlenu jest wspomagany przez istniejące w komórce systemy naprawy uszkodzeń oksydacyjnych. Przed skutkami działania wolnych rodników chronią organizm również naturalne i syntetyczne związki egzogenne o właściwościach antyoksydacyjnych.

Najważniejszym jednak systemem obronnym organizmu przed szkodliwym działaniem nadtlenu wodoru są enzymy antyoksydacyjne oraz substancje peptydowe. Swoistym liderem wśród antyutleniaczy jest glutation – tripeptyd  $\gamma$ -glutamylcysteinoglicynowy. Działając w parze ze swoją formą utlenioną bierze czynny udział w mechanizmie obronnym przed niszcącym działaniem wolnych rodników równocześnie pełniąc funkcję regulacyjną w programowanej śmierci komórki. Centralną rolę glutationu w mechanizmie obronnym komórki jest również regeneracja innego silnego utleniacza, jakim jest kwas askorbinowy.

Innym enzymem o działaniu neutralizującym rodniki hydroksylowe jest dysmutaza ponadtlenkowa działająca wspólnie z katalazą. Rolą dysmutazy ponadtlenkowej jest eliminacja wysoce szkodliwego anionorodnika tlenowego do cząsteczki nadtlenu wodoru:



Z kolei katalaza bierze udział w reakcji rozkładu powstałego nadtlenu wodoru:



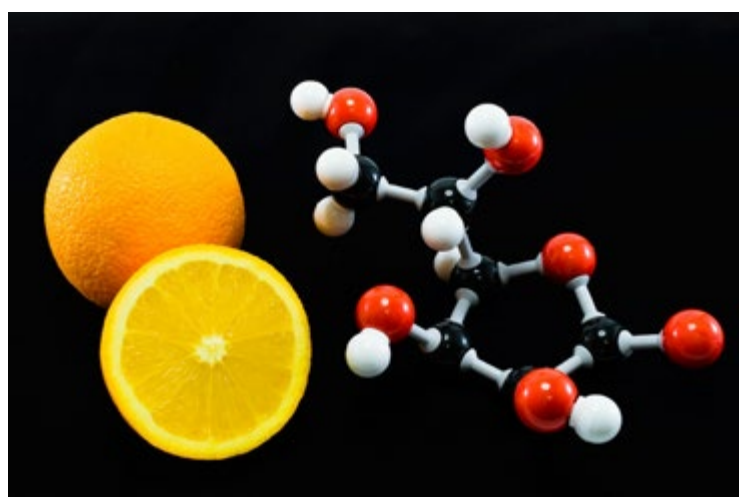
Należy jednak zauważyć, że nie każda obecność wolnych rodników w komórce jest niepożądana. Wolne rodniki biorą udział w programowanej śmierci komórki (apoptozie), a zaburzenie tego procesu może powodować reakcje niepożądane w organizmie.

Na czym polega mechanizm mutacji, czyli nagłej, skokowej zmiany materiału genetycznego komórki, wywołanej działaniem rodnika hydroksylowego? Powszechnie wiadomo, że kod genetyczny jest uniwersalny, a cechuje go komplementarność zasad purynowych i pirymidynowych. Za pomocą wiązań wodorowych adenina sparowana jest z tyminą, natomiast cytozyna z guaniną.

W wyniku działania rodnika hydroksylowego następuje błędne sparowanie zasad i w procesie replikacyjnym odtworzona zostaje błędna informacja. Działanie rodnika nie sprowadza się jedynie do jego działania na zasady, ale również na komponenty cukrowe. Tym samym pojawienie się wolnego miejsca po „wypadnięciu” zasady powoduje, że w procesie replikacyjnym nukleotyd wstawiany jest losowo. Efektem takiego „nadpisu” jest mutacja. W wyniku działania promieniowania jonizującego DNA kodująca informację genetyczną ulega uszkodzeniu.

W czasie naprawy informacja genetyczna może – choć nie musi – ulec zmianie. Skutkiem tego w organizmie następuje zaburzenie syntezy białek, zmiany w kodzie DNA, zmiany w strukturze genów, co powoduje zwiększoną powstawalność nowotworów.

Mutacje punktowe DNA czy nawet pęknięcie jednoniciowe łańcucha DNA nie jest procesem, z którym mechanizmy obronne komórki miałyby sobie nie poradzić. Jednakże zmasowany atak rodnikowy może spowodować, że drastycznie spadnie tempo przeprowadzania mechani-



Kwas askorbinowy, związek występujący m.in. w owocach cytrusowych, to silny antyutleniacz zwalczający wolne rodniki w organizmie.

zmów naprawczych komórki a w dodatku nastąpi nagromadzenie jednoniciowych fragmentów DNA.

Jeszcze groźniejszym uszkodzeniem DNA wskutek działania promieniowania jonizującego jest pęknięcie dwuniciowe. Wskutek tych zjawisk na poziomie komórkowym obserwuje się mutacje genetyczne i w konsekwencji śmierć komórki, natomiast na poziomie systemowym: reakcje immunologiczne, efekty hormonalne, karcenogenezę. Uszkodzenia komórek prowadzą do dysfunkcji narządów, w pewnym momencie organizm przestaje właściwie funkcjonować i w najbardziej drastycznym przypadku następuje śmierć organizmu.

Faktem jest, że izotopy promieniotwórcze działają destrukcyjnie na żywe komórki organizmu, jednakże ich radiotoksyczność (toksyczność radiacyjna) zależy od wielu czynników. Według definicji przytoczonej przez Musiałowicza z Centralnego Laboratorium Ochrony Radiologicznej toksyczność izotopów promieniotwórczych sprowadza się do powodowania uszkodzeń poprzez promieniowanie wtedy, gdy izotop ten znajduje się wewnątrz organizmu człowieka. Zależy ona od tego, z jakim pierwiastkiem mamy do czynienia, energii i rodzaju promieniowania emitowanego przez konkretny izotop, czasu połowicznego rozpadu substancji a także obiegu metabolicznego pierwiastka.

Należy zauważyć, że toksyczność radiacyjna ma się nijak do toksyczności chemicznej a zasadniczym elementem różniącym te dwa parametry jest czas, jaki jest potrzebny do wywołania ostrej odpowiedzi organizmu. W przypadku trucizn chemicznych uwagę zwracają ostre objawy zatrucia, tymczasem działanie nawet znacznych dawek promieniowania ujawnia się dopiero po dłuższym czasie od wnikięcia ich do organizmu.

Istnieją trzy drogi wnikania nuklidów promieniotwórczych do organizmu: wchłonięcie poprzez oddychanie,

spożycie pokarmu skażonego izotopem promieniotwórczym lub wnikięcie przez uszkodzoną skórę. Z uwagi na różnorodność tkankową, każdy narząd organizmu człowieka jest w różnym stopniu narażony na szkodliwe działanie nuklidów. I tak, dla strontu newralgicznym narządem będą kości, dla cezu – wątroba i śledziona, natomiast jod będzie zmierzał ku jednemu z najważniejszych elementów organizmu, czyli tarczycy.

Szkodliwość poszczególnych izotopów na organizm człowieka wyrażono wartością wskaźnika  $e(g)$  niezbędnego do obliczenia obciążającej dawki skutecznej (czyli dawki skutecznej jedynie od skażeń wewnętrznych). Wskaźnik ten określa wielkość narażenia organizmu przy wnikięciu doń konkretnego nuklidu o aktywności 1 Bq. Wartości wskaźnika  $e(g)$  zarówno dla pracowników, jak i dla osób z ogółu ludności, z uwzględnieniem drogi oraz intensywności narażenia zawiera Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 18 stycznia 2005 roku w sprawie dawek granicznych promieniowania jonizującego (Dz.U. 2005 Nr 20 Poz. 168).

Innym parametrem opisującym szkodliwość izotopów promieniotwórczych jest roczny limit wchłonięcia (Annual Limit of Intake; ALI), zdefiniowany jako wnikięcie danego nuklidu promieniotwórczego w ciągu roku drogą pokarmową, oddechową lub przez skórę u człowieka umownego, skutkujące otrzymaniem dawki obciążającej równej odpowiedniej dawce granicznej. Wspomnianą wielkość należy rozumieć jako aktywność radionuklidu (Bq) wprowadzoną do organizmu, prowadzącą do otrzymania rocznej dawki skutecznej (Sv) przy założeniu, że osoba ta będzie narażona na promieniowanie pochodzące wyłącznie od tego radionuklidu.

Zastanawiająca jest jeszcze jedna rozbieżność. Otóż w raporcie z 1993 roku *Radiotoxicity hazard classification – the basis and development of a new list* opublikowanym

**Tabela.1. Wartości obciążającej dawki skutecznej  $e(g)$  dla pracowników od wnikięcia nuklidu o aktywności 1 Bq drogą oddechową i pokarmową (Sv) oraz wartości czynnika  $f_1$  stosowanego przy obliczeniu tej dawki (na podstawie Rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 18 stycznia 2005 roku w sprawie dawek granicznych promieniowania jonizującego (Dz.U. Nr 20/2005r., Poz. 168)).**

Nuklid	$T_{1/2}$	Droga oddechowa				Droga pokarmowa	
		TAP	$f_1$	$e(g)_{1\mu m}$	$e(g)_{5\mu m}$	$f_1$	$e(g)$
$^{90}\text{Sr}$	29,1 lat	F	$3 \times 10^{-1}$	$2,4 \times 10^{-8}$	$3,0 \times 10^{-8}$	$3 \times 10^{-1}$	$2,8 \times 10^{-8}$
		S	$10^{-2}$	$1,5 \times 10^{-7}$	$7,7 \times 10^{-8}$	$10^{-2}$	$2,7 \times 10^{-9}$
$^{90}\text{Y}^*$	2,67 dnia	M	$10^{-4}$	$1,4 \times 10^{-9}$	$1,6 \times 10^{-9}$	$10^{-4}$	$2,7 \times 10^{-9}$
		S	$10^{-4}$	$1,5 \times 10^{-9}$	$1,7 \times 10^{-9}$		
$^{131}\text{I}$	8,04 dnia	F	1	$7,6 \times 10^{-9}$	$1,1 \times 10^{-8}$	1	$2,2 \times 10^{-8}$
$^{134}\text{Cs}$	2,06 lat	F	1	$6,8 \times 10^{-9}$	$9,6 \times 10^{-9}$	1	$1,9 \times 10^{-8}$
$^{137}\text{Cs}$	30 lat	F	1	$4,8 \times 10^{-9}$	$6,7 \times 10^{-9}$	1	$1,3 \times 10^{-8}$
$^{239}\text{Pu}$	2 410 lat	M	$5 \times 10^{-4}$	$4,7 \times 10^{-5}$	$3,2 \times 10^{-5}$	$5 \times 10^{-4}$	$2,5 \times 10^{-7}$
		S	$10^{-5}$	$1,5 \times 10^{-5}$	$8,3 \times 10^{-6}$	$10^{-5}$	$9,0 \times 10^{-9}$
$^{241}\text{Am}$	432 lata	M	$5 \times 10^{-4}$	$3,9 \times 10^{-5}$	$2,7 \times 10^{-5}$	$5 \times 10^{-4}$	$2,0 \times 10^{-7}$

Objaśnienia:  $T_{1/2}$  – czas połowicznego rozpadu; TAP – typ absorpcji płucnej, określane jako F – szybka, M – umiarkowana, S – powolna;  $f_1$  – współczynnik stosowany do obliczeń obciążającej dawki skutecznej  $e(g)$ ; \* – izotop itru ujęty ze względu na występowanie w równowadze izotopowej z izotopem strontu  $^{90}\text{Sr}$ .



**Tabela 2. Roczny limit wchłonięcia (Bq) drogą pokarmową lub drogą oddechową (Annual Limit of Intake; ALI) oraz stężenie (Bq/ml) radionuklidów w powietrzu dla zawodowo narażonych (Derived Air Concentration, DAC) skutkujące otrzymaniem dawki rocznej ALI.**

Nuklid	Klasa związków <sup>a)</sup>	Narażenie zawodowe		
		Droga pokarmowa	Droga oddechowa	
		ALI	ALI <sub>1μm</sub>	DAC <sub>1μm</sub>
<sup>90</sup> Sr	D	1,1×10 <sup>6</sup> (1,5×10 <sup>6</sup> ) <sup>b)</sup>	7,4×10 <sup>5</sup> (7,4×10 <sup>5</sup> ) <sup>b)</sup>	3,0×10 <sup>-4</sup>
	Y	-	1,5×10 <sup>5</sup>	7,4×10 <sup>-5</sup>
<sup>90</sup> Y	W	1,5×10 <sup>7</sup> (1,9×10 <sup>7</sup> ) <sup>c)</sup>	3,0×10 <sup>7</sup>	1,1×10 <sup>-2</sup>
	Y	-	2,2×10 <sup>7</sup>	1,1×10 <sup>-2</sup>
<sup>131</sup> I	D	1,1×10 <sup>6</sup> (3,3×10 <sup>6</sup> ) <sup>d)</sup>	1,9×10 <sup>6</sup> (7,4×10 <sup>6</sup> ) <sup>d)</sup>	7,4×10 <sup>-4</sup>
<sup>134</sup> Cs	D	3,0×10 <sup>6</sup>	3,7×10 <sup>6</sup>	1,5×10 <sup>-3</sup>
<sup>137</sup> Cs	D	3,7×10 <sup>6</sup>	7,4×10 <sup>6</sup>	2,2×10 <sup>-3</sup>
<sup>239</sup> Pu	W	3,0×10 <sup>4</sup> (3,7×10 <sup>4</sup> ) <sup>b)</sup>	2,2×10 <sup>2</sup> (3,7×10 <sup>2</sup> ) <sup>b)</sup>	1,1×10 <sup>-7</sup>
	Y	-	7,4×10 <sup>2</sup> (7,4×10 <sup>2</sup> ) <sup>b)</sup>	3,0×10 <sup>-7</sup>
<sup>241</sup> Am	W	3,0×10 <sup>4</sup> (3,7×10 <sup>4</sup> ) <sup>b)</sup>	2,2×10 <sup>2</sup> (3,7×10 <sup>2</sup> ) <sup>b)</sup>	3,7×10 <sup>-4</sup>

Objaśnienia: <sup>a)</sup> – dla narażenia na drodze oddechowej aerozolem o średnicy 1μm ALI i DAC podano dla trzech klas materiałów promieniotwórczych, które odnoszą się do czasu ich zatrzymywania (w przybliżeniu dni, tygodni lub lat) w okolicy płuc: D dla czasu krótszego niż 10 dni, dla W od 10 do 100 dni i dla Y dłuższego niż 100 dni; <sup>b)</sup> – powierzchnia kości; <sup>c)</sup> – dolna ściana jelita grubego; <sup>d)</sup> – tarczycza.

Stront: D – wszystkie związki rozpuszczalne w wodzie z wyjątkiem SrTiO<sub>3</sub>; Y – wszystkie związki rozpuszczalne łącznie z SrTiO<sub>3</sub>.  
Itr: W – wszystkie związki z wyjątkiem tlenków i wodorotlenków; Y – tlenki i wodorotlenki.  
Jod, cez: D – wszystkie związki.  
Pluton: W – wszystkie związki za wyjątkiem tlenku plutonu(II) PuO<sub>2</sub>; Y – tlenek plutonu(II) PuO<sub>2</sub>.  
Ameryk: W – wszystkie związki.

w Canberze (Australia) podano klasyfikację izotopów promieniotwórczych pod względem ich toksyczności radiologicznej. Jednak ze względu na szereg założeń, które należy poczynić, klasyfikacja ta jest subiektywna. Podział ten dokonano na cztery grupy, wedle ich malejącej szkodliwości. Do pierwszej grupy należą izotopy o bardzo wysokiej radiotoksyczności, natomiast grupę czwartą tworzą izotopy o względnie niskiej szkodliwości.

Według tej klasyfikacji spośród omawianych w niniejszym artykule izotopów do pierwszej grupy toksyczności izotopów promieniotwórczych należy zaliczyć ameryk <sup>241</sup>Am oraz stront <sup>90</sup>Sr jak również mieszaninę dwóch izotopów pozostających ze sobą w równowadze: strontu i itru, zapisane jako <sup>90</sup>Sr+<sup>90</sup>Y.

Ciekawym spostrzeżeniem jest fakt, że emiter alfa, jakim jest pluton <sup>239</sup>Pu, wedle powyższej klasyfikacji zaliczony został do grupy drugiej, podobnie jak obydwie izotopy cezu <sup>134</sup>Cs i <sup>137</sup>Cs oraz wspomniany itr <sup>90</sup>Y występujący samodzielnie i jod <sup>131</sup>I.

Regulacje prawne w Polsce podają nieco inną klasyfikację izotopów promieniotwórczych, choć różni się ona jedynie w niewielkim stopniu. O ile ameryk <sup>241</sup>Am niezmiennie znajduje się w grupie pierwszej, to przeniesiono do niej groźny izotop plutonu <sup>239</sup>Pu, natomiast wyeliminowano stront <sup>90</sup>Sr i mieszaninę równowagową <sup>90</sup>Sr+<sup>90</sup>Y przenosząc te izotopy do grupy drugiej (<sup>90</sup>Sr) i trzeciej (<sup>90</sup>Y), bez uwzględnienia ich mieszaniny.

W grupie drugiej pozostał izotop jodu <sup>131</sup>I, natomiast z grupy drugiej do trzeciej przeklasyfikowano itr <sup>90</sup>Y jak

również obydwie izotopy cezu (<sup>134</sup>Cs i <sup>137</sup>Cs). Szczegółowy wykaz grup izotopów promieniotwórczych stanowi załącznik nr 4 do Rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 12 lipca 2006 roku w sprawie szczegółowych warunków bezpiecznej pracy ze źródłami promieniowania jonizującego (Dz.U. z 2006 r., Nr 140 Poz. 994).

**LITERATURA:**

- [1] Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 12 lipca 2006 roku w sprawie szczegółowych warunków bezpiecznej pracy ze źródłami promieniowania jonizującego (Dz.U. 2006 Nr 140 Poz. 994)
- [2] Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 18 stycznia 2005 roku w sprawie dawek granicznych promieniowania jonizującego (Dz.U. 2005 Nr 20 Poz. 168)
- [3] Carter, M.W., Burns, P., & Munslow-Davies, L. (1993). Radiotoxicity hazard classification - the basis and development of a new list. Australia: Australian Government Publishing Service.
- [4] Koszulk, L. Radiotoksyczność wypalonego paliwa jądrowego. Bezpieczeństwo Jądrowe i Ochrona Radiologiczna, 3, 46-52, 2018.
- [5] Blokhina, O., Virolainen, E., Fagerstedt, K.V. (2003). Antioxidants, oxidative damage and oxygen deprivation stress: a review. Annals of Botany, 91, 179-194.
- [6] Nimse, S.B., Pal, D. (2015). Free radicals, natural antioxidants, and their reaction mechanisms. RSC Advances, 5, 27986.
- [7] Skrzycki, M., Czeczot, H. (2005). Rola dysmutazy ponadtlenkowej w powstawaniu nowotworów. Postępy Nauk Medycznych, 4, 7-15.
- [8] Dobrzyński, L. (2001). Biologiczne skutki promieniowania jonizującego. Postępy Techniki Jądrowej, 44(3), 14-29.
- [9] Zdrojewicz, Z., Szlagor, A., Wielogórska, M., Nowakowska, D., Nowakowski, J. (2016). Wpływ promieniowania jonizującego na organizm człowieka. Family Medicine & Primary Care Review, 2, 174-179.
- [10] Jaworowski, Z. (1997). Dobroczynne promieniowanie. Wiedza i Życie, 3, 20-29.
- [11] Strona internetowa Państwowej Agencji Atomistyki, <https://www.paa.gov.pl>.
- [12] Dose coefficients for intakes of radionuclides by workers. A report of a Task Group of Committee 2 of the International Commission on Radiological Protection. Ann ICRP. 1994;24(4):1-83.