

О. М. Вайсерман, В. П. Войтенко, А. В. Писарук, Н. М. Кошель, Л. В. Мехова

Державна установа “Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України”, 04114 Київ

РИЗИК ВИНИКНЕННЯ РАКУ ПРИ МАЛИХ ДОЗАХ РАДІАЦІЙНОГО ОПРОМІНЕННЯ

(Представлено акад. НАМН України В. В. Безруковим)

Сучасні рекомендації з радіаційного захисту населення базуються на лінійній безпороговій (ЛБП) моделі радіаційного канцерогенезу, відповідно до якої будь-які дози іонізуючого випромінювання, навіть найменші, призводять до виникнення раку. У представленому огляді розглянуті епідеміологічні докази того, що ЛБП гіпотеза не є адекватною для опису процесів, що відбуваються при опроміненні малими дозами. Існує багато даних, які свідчать, що ризик виникнення онкологічних захворювань внаслідок дії природних або медичних радіаційних джерел низької інтенсивності є набагато меншими, ніж розрахункові ризики відповідно до ЛБП моделі. Виявлення горметичного (стимулюючого) ефекту при радіаційних впливах низької інтенсивності свідчить про нелінійний характер кривої “доза-відповідь” у діапазоні малих доз іонізуючого випромінювання. Подальші дослідження цього питання можуть дати нову інформацію щодо механізмів радіаційного канцерогенезу.

Ключові слова: малі дози опромінення, ризик раку, гормезис.

Несприятливий вплив радіації на здоров'я є загальновідомим. При вивченні наслідків опромінення малими дозами за більш, ніж сторіччя інтенсивних експериментальних і епідеміологічних досліджень виявлені різноманітні ефекти від гіперчутливості [1], радіаційно-індукованої нестабільності геному, зокрема трансгенераційної [7], і розвитку злоякісних новоутворів [3] до парадоксальної стимуляції — гормезиса [17, 19]. У 70-80-х роках минулого століття в СРСР існувала одна з найбільш відомих у світі наукових шкіл, яка вивчала вплив на здоров'я опромінення малими дозами (радіаційного гормезиса). Популярність даного напрямку досліджень пов'язана з ім'ям першого директора Інституту біофізики АН СРСР А. М. Кузіна, який оприлюднив ряд публікацій на цю тему [6], що мали значний резонанс у науковому середовищі та серед широкої громадськості. Після

аварії на ЧАЕС у СРСР, а пізніше на пострадянському просторі інтерес до проблеми радіаційного гормезиса став поступово вгасати. У науковому середовищі пострадянських країн широко обговорюються результати, що демонструють негативний вплив малих доз опромінення, особливо у зв'язку з аварією на ЧАЕС [5]. Публікації присвячені висвітленню принципової різниці у характері ефектів, що супроводжують опромінення у діапазоні великих і малих доз, у тому числі сприятливих ефектів іонізуючого випромінювання малими дозами хоч і з'являються [2, 8], але за кількістю значно поступаються англійським публікаціям, які є свідченням нового оберту інтересу до даної проблеми. У представленій роботі здійснений огляд епідеміологічних досліджень, що свідчать про нелінійний характер кривої “доза-ефект” у діапазоні малих доз іонізуючого випромінювання.

О. М. Вайсерман — зав. лаб. епігенетики, д.м.н. (vaiserman@geront.kiev.ua)

Лабораторія математичного моделювання процесів старіння

В. П. Войтенко — зав. лаб., д.м.н., професор

А. В. Писарук — гл.н.с., д.м.н.

Н. М. Кошель — провідн.н.с., к.б.н.

Л. В. Мехова — с.н.с., к.м.н.

© О. М. Вайсерман, В. П. Войтенко, А. В. Писарук, Н. М. Кошель, Л. В. Мехова, 2016.

Лінійна безпорогова модель. Протягом перших десятиліть 20-го сторіччя серед наукової громадськості загальноприйнятною була ідея про те, що дози опромінення нижче певного “граничного” рівня (порядку 10 рем), не призводять до будь-яких ефектів (гранична модель) [17]. В 1927 р. відомий генетик *H. J. Muller* в одній із своїх робіт допустив, що між виникненням генетичних мутацій у дрозофіли й величиною радіаційного впливу існує лінійна залежність [51]. І хоч аргументація Мюллера була непереконливою (зокрема, не була підкріплена належними експериментальними доказами), ця публікація набула широкої популярності, і разом з деякими іншими роботами, призвела до визнання в науковому світі лінійної безпорогової (ЛБП) моделі, відповідно до якої будь-які дози опромінення можуть призводити до несприятливих ефектів, насамперед до успадкування генетичних ефектів і виникнення злоякісних пухлин. Вивчення наслідків атомного бомбардування Хіросіми й Нагасакі в 1945 р. закріпило позиції ЛБП гіпотези в якості догми у рекомендаціях з радіаційного захисту.

ЛБП модель радіаційного канцерогенезу базується на таких припущеннях: будь-яка доза опромінення, навіть найменша, може призвести до виникнення раку; величина ризику на одиницю дози є константною й не залежить від потужності дози; ризик є кумулятивним і може збільшуватися з ростом накопиченої дози. Ця модель використовує механістичний підхід, що кожна радіоактивна частка або гамма-промінь можуть призводити до виникнення мутацій у ДНК. ЛБП гіпотеза була запропонована в якості дискусивної експлуатаційної гіпотези, однак пізніше вона стала сприйматися як доведений науковий факт, хоча й не одержала серйозних експериментальних підтверджень. Прихильники даної моделі не враховують того факта, що життя на Землі еволюціонувало в умовах фонового радіаційного рівня, який 3,5 мільярди років тому був приблизно в 3 рази вищим за сучасний. Живі організми могли вижити лише завдяки еволюційно сформованій адаптивній відповіді до високого рівня природного опромінення [6].

Очевидно, підвищений рівень опромінення може індукувати еволюційно закріплену адаптивну відповідь, яка проявляється у виникненні більш пристосованих фенотипів [64]. Останніми роками активізувалися дебати з приводу наукової доцільності ЛБП гіпотези. Аргументом її прихильників є посилення на відомий факт, що протоонкоген може перейти у форму активного онкогена внаслідок одиначної крапкової мутації. Слід зауважити, що коли ЛБП гіпотеза була запропонована, пропорційність між величиною дози й кількістю індукованих пошкоджень ДНК була вже відома, але про існування клітинних захисних механізмів ще не знали.

Після відкриття цих механізмів валідність ЛБП гіпотези почала викликати сумніви. Дотепер накопичена величезна кількість доказів, які ставлять під сумнів адекватність застосування ЛБП моделі для оцінки ризику виникнення раку при опроміненні малими дозами низької потужності [6].

На сьогодні накопичена велика кількість даних, що підтверджують існування горметичної кривої “доза-ефект”, згідно з якою високі дози опромінення призводять до негативних наслідків, а низькоінтенсивне випромінювання з малою потужністю дози приводить до сприятливих ефектів [18]. Наукові свідчення позитивного ефекту опромінення малими дозами нараховують понад 3000 публікацій [48]. Усупереч ЛБП моделі, концепція радіаційного гормезису припускає, що адаптивні механізми організму можуть ефективно протидіяти впливу малих доз іонізуючого випромінювання так само, як і інших низькоінтенсивних стресів. Крім того, активація цих механізмів малими дозами опромінення може приводити до поліпшення здоров'я [6]. Відповідно до ЛБП моделі передбачається, що величина канцерогенного ефекту на одиницю дози є постійною, незалежно від дози й потужності випромінювання, а здатність організму до репарації пошкоджених клітин при різній інтенсивності опромінення є константною. Проте результати великої кількості експериментальних досліджень свідчать, що ефективність репарації ДНК інгібується внаслідок опромінення високими дозами, але, навпаки, стимулюється опроміненням низькими дозами [26]. Різниця в характері клітинної відповіді також може бути асоційована з індукцією апоптозу внаслідок низькоінтенсивного опромінення [8].

Перевірка ЛБП гіпотези дотепер була утруднена у зв'язку з відсутністю чутливих методів детекції біологічної відповіді при малих дозах опромінення. Тому основна інформація, що підтверджує або спростовує цю гіпотезу, була отримана в епідеміологічних дослідженнях, хоч інтерпретація їх результатів викликає значні труднощі. Однією з найбільш важливих проблем є те, що більшість цих досліджень здійснено на популяціях, опромінених досить високими дозами протягом короткого періоду, у тоді як при різних професійних, медичних або природних впливах опромінення застосовують в малих дозах низької потужності [75].

Зниження ефекту при опроміненні малими дозами низької потужності звичайно оцінюють, застосовуючи так званий коефіцієнт ефективності дози й потужності дози (*a dose and dose-rate effectiveness factor*) — КЕДПД, який є показником

зниження рівня ризику виникнення онкологічних захворювань при низькоінтенсивному або фракційному опроміненні [34]. В узагальнюючих звітах ряду наукових комітетів, включаючи UNSCEAR [71], NRPB [55], NCRP [54] і EGIS [30], передбачається, що обґрунтованим рівнем цього показника для оцінки ризику виникнення раку з метою радіологічного захисту є КЕДПД, рівний 2. Інакше кажучи, для оцінки передбачуваного ризику виникнення раку при діагностичних медичних процедурах рівень ризику, виявлений в епідеміологічних дослідженнях при опроміненні більшими дозами і при високій потужності дози має бути зменшений у 2 рази [75]. Однак існує велика кількість доказів того, що концепція КЕДПД може не відповідати дійсності. Наприклад, як відзначено в доповіді EGIS [30], при опроміненні в дозах менших 0,1 Гр пошкоджуючі ефекти зникають або навіть заміщаються на позитивні, що проявляється в зниженні частоти виникнення новотворів у порівнянні з контрольними (неопроміненими) популяціями. Всі ці спостереження свідчать про те, що біологічні процеси, що виникають у клітинах при опроміненні малими дозами низької потужності, а також при фракційних дозах, мають фундаментальні відмінності від процесів, які відбуваються при разовому опроміненні високими дозами.

Ризик раку при різних рівнях фонового опромінення. Істотний внесок у природне фонове опромінення вносить β -радіоактивний радон ($Rn-222$). Його вплив на здоров'я й, насамперед, на ризик виникнення новотворів, було вивчено у великій кількості досліджень, проведених у різних країнах. На сьогоднішній день найбільш повним оглядом результатів цих досліджень є доповідь Національної Академії Наук США 1998 р. (BEIR VI 1998). На основі аналізу епідеміологічних даних, отриманих на шахтарях, які працюють в уранових шахтах, і даних про механізми генетичних пошкоджень, індукованих альфа-частинками, у доповіді висловлене припущення, що вплив радону в місцях проживання є однією з основних причин раку легенів у населення США. Відповідно до звіту радон є другою серед лідируючих причин раку легенів після паління. Висловлено думку, що індукована його впливом смертність від раку легенів у США становить від 15 до 22 тисяч випадків за рік. Однак у звіті, відзначено, що паління збільшує ризик раку легенів в 10-20 разів, а наявність підвищеного рівня радону в будинках — на 20-30 % [13]. Цей висновок свідчить, що ризик виникнення пов'язаного з палінням раку легенів, приблизно в 50 разів вищий, ніж ризик, зумовлений проживанням у будинках з високим рівнем радону.

Комітет BEIR VI при розрахунку ризику низьких доз радону в житлових будинках спирався на принципи ЛБП гіпотези. У цьому звіті оцінка ризику впливу радону була отримана екстраполяцією даних, що одержані у дослідженнях на шахтарях, які були опромінені більшими і потужнішими дозами. Крім того, пояснення результатів, отриманих у цих дослідженнях є проблематичним, оскільки, як відомо, шахтарі курять у середньому набагато більше, ніж в середньому у відповідній популяції. У більшості вивчених груп шахтарів переважна більшість чоловіків були курцями. Наприклад, частка курців серед шахтарів, що працювали на уранових шахтах у німецькому містечку Шнееберг (Schneeberg) у так звані дикі роки (1946-1954), становила близько 90 %, тоді як у загальній популяції вона була істотно нижче [12]. Очевидно, що у більшості випадків, паління мало значно більший вплив на ризик раку легенів, ніж вплив радону [28].

Для вивчення наслідків впливу підвищеного рівня природного радіаційного фону на здоров'я людей було проведено багато широкомасштабних епідеміологічних досліджень. Результати цих досліджень свідчать, що у популяціях з підвищеним рівнем природного фонового опромінення не спостерігається певних виражених несприятливих впливів на стан здоров'я людей, зокрема поширеності або смертності від різних форм новотворів [35]. Більш того, автори багатьох робіт припускають, що вплив підвищеного фонового рівня радіації може навіть запобігати виникненню раку та інших захворювань внаслідок дії радіаційного гормезиса [67].

Наприклад, у дослідженні, проведеному в Китаї, рівень смертності від раку в популяціях, що проживають у районах з підвищеним рівнем фонового опромінення (у середньому 2,31 мЗв/рік) виявився істотно нижчим, ніж у популяціях, що живуть у регіонах з низьким рівнем фонового опромінення (~0,96 мЗв/рік). Ці розходження були статистично значимі лише в людей старших вікових груп (40-70 років), тобто у тих, хто піддавався більш тривалому впливу підвищеного фонового рівня радіації [36]. Результати, що свідчать про ефект гормезиса при впливі більш високого фонового опромінення одержані також в іншому китайському дослідженні [76], а також у дослідженні, здійсненому в Індії [53].

У багатьох подібних дослідженнях у якості біомаркера поглиненої радіаційної дози використовують рівень хромосомних аберацій у лімфоцитах периферичної крові. Цей показник був вивчений у жителів областей з високим рівнем фонового опромінення, наприклад у Кералі (Індія) і в Янджанге (Китай). Відзначимо, що цей критерій є гарним

біомаркером поглиненої радіаційної дози, але, як вважає багато авторів, не відображає ризику виникнення патології [16]. Популяція, що проживає в Кералі, опромінюється фоновою радіацією в дозі близько 70 мЗв за рік, що приблизно у 7,5 разів більше, ніж рівень фонового опромінення в інших районах Індії. У Янджанге концентрація природних радіонуклідів (особливо торію) у ґрунті істотно відрізняється в різних регіонах, вона в 5,2-7,6 разів вища в регіонах з високим фоновим опроміненням, ніж у сусідніх контрольних регіонах з нормальним (низьким) рівнем опромінення. Хоч, як було показано, проживання в районах з високим фоновим рівнем опромінення призводить до підвищеної частоти хромосомних аберацій у лімфоцитах периферичної крові, подібне збільшення даного показника не асоціювалося зі збільшенням поширеності раку або смертності від нього [52]. У дослідженні, здійсненому в 1601 американських виборчих округах (вибірка становила близько 200 млн осіб, тобто, приблизно 80 % населення США), В. *Cohen* [25] виявив достовірну негативну кореляцію між середнім рівнем радону в помешканнях (який варіював у межах від 20 до 250 Бк/м³) і рівнем смертності від раку легенів. Статистично значима негативна кореляція між природним рівнем опромінення радоном і смертністю від раку легенів була виявлена також при зіставленні трьох гірських штатів США (Айдаха, Колорадо, Нью-Мексико) з трьома низинними штатами (Луїзіана, Міссісіпі, Алабама), де рівень радонового опромінення істотно нижче [39]. Як було показано в іншому широкомасштабному дослідженні (США), у штатах з вищим рівнем фонового опромінення відзначався також нижчий рівень смертності від пухлин різної локалізації [33]. Знижений рівень смертності від раку виявлений у жителів японського округу Місаса, який відомий численними оздоровчими закладами на базі радонових джерел і де, відповідно, спостерігається набагато вищий рівень природного фонового опромінення, ніж загалом у Японії [50]. Жителі округу Місаса, що проживають у містах, піддаються впливу набагато вищих рівнів опромінення, ніж сільські жителі, у зв'язку з наявністю великої кількості подібних радонових курортів. При порівнянні рівня смертності від раку міських жителів округу Місаса з відповідним показником у жителів сільських регіонів S. *Kondo* [43] виявив, що представники міської популяції мають істотно нижчі рівні смертності від раку, ніж сільські мешканці.

Отже, сукупність накопичених до теперішнього часу епідеміологічних даних не дає змоги зробити висновок про існування істотного несприятливого впливу на здоров'я людей, що пов'язаний з

підвищеним рівнем фонового радіаційного опромінення. Більш того, є багато свідчень про сприятливий для здоров'я вплив підвищеного рівня фонової радіації. Підсумовуючи ці дані, J. R. *Cameron* у своєму огляді [20] наполягає, що "для поліпшення нашого здоров'я ми маємо потребу в вищому рівні фонового радіаційного опромінення".

Смертність від раку постраждалих під час атомних вибухів у Японії. Більшість популяційних оцінок ризику виникнення злоякісних пухлин внаслідок радіаційного опромінення ґрунтуються на даних, що отримані на когортах людей, які вижили після атомного бомбардування японських міст Хіросіми й Нагасакі в 1945 р. ("хібакуся"). Це пов'язане з тим, що в даній базі даних для кожного з постраждалих визначені приблизні рівні отриманих доз опромінення. Ці дози були розраховані з урахуванням відстані кожного із цих людей від епіцентру вибуху й ступеня екранування від опромінення. Опромінені когорти в цих двох містах нараховували 86 543 чоловік. Більше 90 % "хібакуся" були опромінені в дозах, що не перевищують 500 мЗв. 45 148 осіб, опромінені в дозах менших за 10 мЗв, були використані як контрольна популяція [49].

Результати цих досліджень засвідчили, що гостре опромінення з накопиченою поглиненою дозою, яка перевищує 0,1-0,2 Гр, збільшує ризик виникнення раку пропорційно дозі опромінення [56]. Першим видом раку, зв'язок якого з атомними бомбардуваннями був цілком доведений, стала лейкемія. Підвищені рівні захворюваності на цю онкопатологію спостерігалися у людей, насамперед протягом перших п'яти років після бомбардування. Частота виникнення солідних пухлин почала підвищуватися приблизно через 10 років після опромінення [45]. Проте крива "доза-ефект" у людей, які вижили після атомних бомбардувань, не є лінійною [57]. Зокрема, існує виражений поріг відносно лейкемії [46]. Доказів збільшення ризику виникнення раку після опромінення в дозах нижче 0,1 Гр виявлено не було [57]. Відповідно до звіту UNSCEAR [72], серед людей, що вижили після атомних вибухів у Хіросімі й Нагасакі й опромінені у дозі меншою за 200 мЗв, також не було виявлено збільшення смертності від раку. Смертність від лейкемії була навіть нижче в "хібакуся", опромінені у дозах менших за 100 мЗв, ніж у контролі. В своєму огляді T. D. *Luckey* [49] відзначає, що існують свідчення про поліпшення здоров'я людей, що пережили атомне бомбардування й опромінені малими дозами, зокрема зменшення рівня мутацій, смертність від лейкемії й солідного раку, а також збільшення середньої тривалості життя.

Ризик раку при діагностичних рентгенологічних дослідженнях. Ефективні дози опромінення, одержувані при комп'ютерній томографії (КТ), як правило, перебувають у діапазоні від 1 до 20 мЗв. Як було відзначено вище, збільшення ризику виникнення раку ніколи не було відзначено при опроміненні в дозах менших за 100 мЗв, тому, можливо, що КТ не становить небезпеки для здоров'я. Однак деякі автори вважають, що ризик виникнення раку внаслідок діагностичних радіологічних досліджень можна розраховувати, згідно з принципами ЛБП моделі. Наприклад, *D. J. Brenner* та *E. J. Hall* [15], ґрунтуючись на ЛБП гіпотезі, висловили припущення, що 1,5-2 % всіх випадків раку в США за останні кілька десятиліть можуть бути наслідком застосування КТ. Деякі дані дійсно свідчать про те, що малі дози опромінення, що застосовуються щотижня, можуть мати кумулятивний ефект. Надлишок раку молочної залози був зафіксований у молодих жінок, які мали багаторазові флюорографічні дослідження грудної клітки при хронічному туберкульозі або сколіозі [60]. Однак негативний ефект регулярних рентгенологічних впливів був виявлений тільки при кумулятивних дозах, що перевищують 0,5 Гр [69]. Багато даних суперечать припущенню, що діагностичні рентгенологічні процедури шкідливі для здоров'я. Деякі дослідження не виявили збільшення випадків лейкемії та солідних пухлин у пацієнтів, які регулярно піддавалися рентгенологічним впливам [42]. *B. R. Scott* та співавт. [67] навіть стверджують, що КТ скоріше може редукувати, ніж збільшувати ризик виникнення раку. Передбачається, що при опроміненні високоенергетичними фотонами протективний діапазон становить дози від 1 мГр до 100 мГр [67]. Дози, які застосовують при сучасних стандартних діагностичних рентгенологічних процедурах, припадають на даний діапазон і тому, як припускають деякі автори [11], можуть чинити протективний вплив при канцерогенезі й деяких інших захворюваннях. Висловлено припущення, що радіаційний вплив при діагностичному рентгенівському опроміненні й мамографічних дослідженнях може знижувати ризик раку внаслідок елімінації преканцерогенних трансформованих клітин, а також може запобігати метастазуванню вже існуючих пухлин [11].

Ризик раку при радіотерапії. Іонізуюче випромінювання є ефективним засобом при лікуванні раку. Єдиним обмеженням застосування радіотерапії є неминучі пошкодження, що виникають у нормальних нетрансформованих клітинах і можуть призводити до побічних ефектів [47]. При радіотерапії опромінення є фракціонованим, його

потужність порівняна з потужністю, яку застосовують при радіаційній діагностиці: від 1 Гр/хв. (при променевої радіотерапії) до 1 Гр/год (при близькофокусній променевої терапії).

Надлишок солідних пухлин і лейкемії був виявлений у пацієнтів з тиреоїдним раком, які були опромінені радіоактивним йодом-131 у дозах, що становлять кілька сотень мКі [61]. У той же час у великої кількості пацієнтів, що одержували при лікуванні гіпертиреозу радіоактивний йод-131 у дозах від 10 до 20 мКі, надлишку раку виявлено не було [32]. Передбачається, що канцерогенні ефекти різко знижуються при низьких потужностях дози (до 15 мГр/хв); виявлено, що поділ дози в 3 Гр, на фракції від 120 до 160 мГр зменшує ризик розвитку пухлин у порівнянні з впливом цієї ж кумулятивної дози при більших дозах на кожну з фракцій [62]. Таким чином, головними факторами, що зумовлюють канцерогенез, є як доза опромінення, так і її потужність [62]. Вплив факторів потужності дози й фракціонування, очевидно, пов'язаний з інтенсивністю репарації ДНК як протягом опромінення (при близькофокусній променевої терапії), так і при фракціонуванні дози (при променевої радіотерапії). Різниця в потужності дози при медичних рентгенологічних процедурах і при вибухах атомних бомб у Хіросімі й Нагасакі може пояснити, чому ризик раку набагато нижчий при одержанні однакових доз [69].

Смертність від раку радіологів і радіотерапевтів. Радіологи й радіотерапевти були одними з перших професійних груп, які зазнали впливу іонізуючого випромінювання. До 1950 р. у цих лікарів відзначався підвищений рівень захворюваності на рак шкіри й лейкемію, а також смертності від раку та інших причин. В епідеміологічному огляді щодо поширеності раку у 8 когортах радіологів з різних країн (усього близько 270 000 чол.) відзначалося, що до 1950 р. рівень смертності від лейкемії в радіологів був збільшений [77]. Слід наголосити, що до 1950 р. дози опромінення були досить великими. Після введення у 1930 р. рекомендацій Міжнародної комісії з радіологічного захисту (МКРЗ), відповідно до яких рівень опромінення був обмежений дозами не більше 500 мГр за рік, надлишок смертності радіологів від раку неухильно знижувався і зник у лікарів, які почали практикувати після 1950 р. [21]. Більш того, після 1954 р. смертність англійських радіологів як від раку, так і від інших причин була істотно нижчою порівняно з іншими лікарями у цілому [21]. *J. R. Cameron* [21] підкреслює, що "дані, отримані при вивченні англійських радіологів, свідчать про те, що помірні дози опромінення скоріш корисні,

ніж шкідливі для здоров'я". Отже, епідеміологічні дані про ризик смерті радіологів від раку свідчать, що дози, які становлять приблизно 20 мГр на фракцію, мають кумулятивний ефект, і найбільш низька доза, що може призвести до розвитку раку при кумуляції фракціонованих доз, становить приблизно 0,5 Гр [68].

Ризик раку у працівників атомної промисловості. Велика кількість епідеміологічних досліджень, що вивчають вплив опромінення, проведена при обстеженні стану здоров'я працівників атомної промисловості [74]. В епідеміологічному дослідженні захворюваності й смертності від раку при опроміненні в низьких дозах і низької потужності дози *P. Jacob* та співавт. [38] дійшли висновку, що ризик раку при таких впливах не є нижчим, ніж при гострих опроміненнях у більших дозах. При вивченні 407 391 працівників атомних станцій у 15 країнах світу *E. Cardis* та співавт. зробили висновок, що приблизно 1-2 % смертності від раку в цих когортах може бути наслідком опромінення [24]. Проте пізніше при вивченні великої когорти працівників атомних станцій (близько 410 000 чоловік), не було виявлено надлишку раку в людей, що одержали кумулятивні дози менші за 150 мЗв [23]. В іншому дослідженні при вивченні смертності від раку у 85 тис. працівників атомної індустрії в трьох країнах не було виявлено будь-якого збільшення ризику солідного раку, але в когорті, опроміненій в дозах, що перевищують 400 мЗв, було виявлено невелике збільшення ризику лейкемії [22]. Не виявлено асоціацій між низькими дозами іонізуючого опромінення й смертністю від хронічної лімфатичної лейкемії [73]. У когортному дослідженні смертності серед 954 канадських військових, опромінених низькими дозами під час чищення ядерного реактора в Чалк Рівер (Онтаріо), не виявлено надлишку смертності від лейкемії й тиреоїдного раку. Аналіз смертності з урахуванням дози гамма-опромінення не виявив впливу дози опромінення на смертність [58]. Участь у проведенні надземних випробувань ядерної зброї в Англії не призвела до істотного впливу на майбутню тривалість життя, а також на наступний ризик розвитку раку [29].

При вивченні 45 468 співробітників канадської ядерної індустрії, які працювали в жорстких нормативах радіаційного захисту, *L. B. Zablotska* та співавт. виявили в них набагато менший рівень смертності від раку, ніж у загальній популяції [78]. Для всіх випадків солідного раку в сукупності було виявлено істотне зниження ризику виникнення раку в працівників, опромінених у дозах від 1 до 49 мЗв порівняно з тими, хто був опромінений у

дозах менш 1 мЗв. У тих, хто одержав більше 100 мЗв, ризик виникнення раку був вищим [78]. Рівень смертності від раку працівників канадської атомної індустрії становив усього 58 % від середнього в популяції [9]. У Великобританії у працівників атомної промисловості була виявлена зворотна кореляція між рівнем радіаційного впливу та смертністю від раку, зокрема, лейкемії (крім хронічної лімфатичної лейкемії) і множинних мієлом [41].

Ризик раку в людей, що постраждали при аваріях на атомних електростанціях. У 1994 році [44] *V. A. Kostyuchenko* та *L. Krestinina* здійснили вивчення когорти 7 854 осіб, опромінених дозами від 40 до 500 мЗв при термічному вибуху в сховищі радіоактивних відходів, що відбувся в Західному Сибіру в 1957 р. Було виявлено, що в групах, опромінених у середньому в дозах 40 мГр, 120 мГр і 496 мГр ризик смертності від раку був нижчим на 27 %, 39 % і 28 %, відповідно, ніж у жителів прилеглих сіл, які не були опромінені. При вивченні наслідків аварії на ЧАЕС західними дослідниками, в людей, опромінених у дозах менше 100 мЗв, канцерогенні ефекти виявлені не були [70]. Однак у деяких дослідженнях, проведених на пострадянському просторі, був виявлений збільшений ризик раку в осіб, що постраждали внаслідок аварії [37]. Аналізуючи показники захворюваності та смертності від злоякісних пухлин у учасників ліквідації аварії на ЧАЕС, *E. B. Бурлакова* та співавт. [1] висловили припущення, що кількість смертельних випадків від лейкозів при опроміненні малими дозами може бути порівнянна зі смертністю від лейкозів для доз опромінення, у десятки разів більш високих; тоді як у діапазоні низьких доз опромінення (до 10 сЗв) є зона, де спостерігається зменшення ефекту зі збільшенням дози, що доходить до зміни знака ефекту — зменшення смертності від лейкозів нижче рівня контролю. *В. К. Іванов* із співавт. [37], вивчаючи ризик солідних пухлин у 59 770 учасників ЛНА, які працювали у 1986-1987 рр. у 30-кілометровій зоні навколо Чорнобильської АЕС, виявили в них збільшений ризик раку, що становив 0,96 (95 % СІ: 0,3-1,7) на одиницю дози. Проте слід відзначити, що виявлені ефекти виявлялися, коли у вибірку були включені всі обстежені особи, опромінені в широкому діапазоні накопичених доз (0,001-0,3 Гр) [37]. Для тих же, в кого накопичені дози не перевищували 0,1 Гр, надлишку випадків раку виявлено не було [37].

Можливі механізми радіаційного гормезиса. Неодноразово було показано, що при опроміненні

малими дозами з низькою лінійною передачею енергії (*low-linear-energy-transfer* — *LET*) в організмі можуть активуватися інтегральні захисні процеси. Продемонстровано, що подібне опромінення стимулює внутрішньоклітинні та міжклітинні сигнальні шляхи, що приводить до активації природного захисту від раку й інших захворювань, асоційованих з геномною нестабільністю [64]. Ключовими компонентами радіаційно-індукованої горметичної відповіді є: елімінація пренеопластичних та інших аберрантних клітин за допомогою апоптоза, індукція репарації ДНК, стимуляція імунної функції, синтез стрес-білків, усунення вільних радикалів, активація мембранних рецепторів, секреція цитокінів і факторів росту, а також компенсаторна клітинна проліферація [64, 66]. Передбачається, що низькоінтенсивне опромінення може індукувати генералізовану епігенетичну передачу сигналів між нормальними клітинами, що приводить до активації генів адаптивної відповіді, що, в свою чергу, підвищує ефективність репарації генетичних пошкоджень [64].

Стратегія клітинного захисту залежить від інтенсивності опромінення, потужності дози й кількості пошкоджень у сусідніх клітинах [68]. Загальний ефект є результатом протидії двох процесів: пошкодження ДНК, що лінійно збільшується зі збільшенням дози, і активацією механізмів клітинного захисту, які більш ефективні при низьких дозах опромінення й малоефективні при збільшенні дози опромінення. Системна відповідь на вплив низькоінтенсивного опромінення може розвиватися як при пошкодженні на базисному молекулярному рівні, так і внаслідок адаптивної відповіді, що виникає на рівні організму [31]. У результаті дії протективних механізмів залежність між дозою й канцерогенним ефектом не є лінійною, і в діапазоні малих доз опромінення можуть спостерігатися горметичні прояви [19]. Характер ефекту залежить від загальної дози опромінення даної тканини: при опроміненні разовими дозами, які не перевищують 0,1 Гр, як правило, позитивні ефекти перевищують негативні [31]. Як було неодноразово показано, дози опромінення, що не перевищують індивідуального стохастичного порогу, можуть захищати від спонтанної неопластичної трансформації як *in vitro* [59], так і *in vivo* [63], а також приводити до супресії спонтанних злоякісних новотворів у людей [65].

Висновок. Сучасні рекомендації щодо обмеження впливу іонізуючого випромінювання на людей засновані на ЛБП моделі радіаційного канцерогенезу, відповідно до якої будь-яка, навіть найменша, доза опромінення може призвести до

негативних впливів. Проте багато вчених висловлюють сумнів у тому, що такий підхід є оптимальним для поліпшення здоров'я людей [27]. Діючі рекомендації ігнорують той факт, що ендогенні механізми захисту можуть еліминувати ушкодження, що індуковані низькоінтенсивним опроміненням. Наслідком даних рекомендацій є поширення радіофобії. Велика кількість даних, отриманих останніми роками, підтверджує гормезисну гіпотезу, що активізує диспути навколо правоможності застосування ЛБП гіпотези [10].

Деякі автори стверджують, що надлишок смертності від раку існує й серед людей, опромінених у дозах до 100 мГр [24]. Однак статистична методологія цих досліджень є досить сумнівною, оскільки базується на концепції, що механізми індукції канцерогенезу є подібними після опромінення великими і малими дозами [14]. В усіх подібних дослідженнях сформовані вибірки включають людей, опромінених у дозах, набагато більших, ніж 100 мЗв. У тих випадках, коли ці дослідження обмежені лише людьми, опроміненими в дозах меншими за 100 мЗв, надлишку раку не спостерігається [68].

Останніми роками дебати про можливі наслідки опромінення малими дозами і при низьких потужностях різко активізувалися. Деякі автори вважають, що низькоінтенсивне опромінення може бути більш небезпечним, ніж це передбачалося раніше [38, 24]. Але більшість робіт у цьому напрямку свідчать про те, що опромінення в низькодозовому діапазоні не приводить до збільшення ризику виникнення новотворів. Загальним висновком, що випливає з результатів подібних досліджень, є те, що використання ЛБП гіпотези при опроміненні малими дозами і при низьких потужностях дози є некоректним. Це означає, що ризик виникнення раку при звичайних радіаційних впливах (природному фоновому опроміненні, опроміненні в медичних цілях та ін.) є набагато меншим, ніж прийнято вважати при використанні критеріїв, заснованих на ЛБП моделі. Не існує серйозних доказів індукції канцерогенезу при гострому опроміненні в дозах менше 100 мЗв або при тривалому опроміненні в дозах менше 500 мЗв [68]. Крім того, є численні свідчення, що радіаційне опромінення в малих дозах і при низьких потужностях дози може бути корисним для здоров'я. Виявлення горметичного ефекту при опроміненні низькими дозами означає, що крива "доза-ефект" у діапазоні малих доз не є лінійною. Подальше вивчення механізмів, що визначають характер цієї кривої, може сприяти кращому розумінню механізмів радіаційного канцерогенезу.

Список використаної літератури

1. Булакова Е. Б., Голощапов А. Н., Жижина Г. П., Конрадов А. А. Новые аспекты закономерностей действия низкоинтенсивного облучения в малых дозах // Радиационная биология. Радиоэкология. — 1999. — **39**, № 1. — С. 26-33.
2. Вайсерман А. М., Литошенко А. Я., Квитницкая-Рыжова Т. Ю. и др. Молекулярные и клеточные аспекты радиационного гормезиса у *Drosophila melanogaster* // Цитология и генетика. — 2003. — **37**, № 3. — С. 41-48.
3. Гофман Дж. Рак, вызываемый облучением в “малых” дозах: независимый анализ проблемы (пер. с англ.) // Социально-экологический союз. — 1994. — 354 с.
4. Ивановский Ю. А. Радиационный гормезис. Благоприятны ли малые дозы ионизирующей радиации? // Вестник ДВО РАН. — 2006. — № 6. — С. 86-91.
5. Коваленко А. Н., Коваленко В. В. Системные радиационные синдромы. — Николаев: Изд-во НГГУ им. Петра Могилы. — 2008. — 248 с.
6. Кузин А. М. Природный радиоактивный фон и его значение для биосферы Земли. — М.: Наука, 1991. — 116 с.
7. Заичкина С. И., Розанова О. М., Ахмадиева А. Х. и др. Изучение генетической нестабильности у потомков мышей, облученных низкоинтенсивным излучением с высокой линейной потерей энергии // Радиационная биология. Радиоэкология. — 2009. — **49**, № 1. — С. 55-59.
8. Шапошников М. В., Турышева Е. В., Москалёв А. А. Радиационно-индуцированный гормезис, гиперчувствительность и адаптивный ответ у радиочувствительных линий *Drosophila melanogaster* // Радиационная биология. Радиоэкология. — 2009. — **49**, № 1. — С. 46-54.
9. Abbatt J. D., Hamilton T. R., Weeks J. L. Epidemiological studies in three corporations covering the Canadian nuclear fuel cycle // Biological Effects of Low-Level Radiation: IAEA Symposium Proceedings. Vienna, Austria: IAEA, 1983. — P. 351-361.
10. Aleta C. R. Regulatory implications of a linear non-threshold (LNT) dose-based risks // Appl. Radiat. Isot. — 2009. — **67**. — P. 1290-1298.
11. Bauer G. Low dose radiation and intercellular induction of apoptosis: Potential implications for the control of oncogenesis // Int. J. Radiat. Biol. — 2007. — **83**, № 11-12. — P. 873-888.
12. Becker K. Health effects of high radon environments in central Europe: another test for the LNT hypothesis? // Nonlinearity Biol. Toxicol. Med. — 2003. — **1**, № 1. — P. 3-35.
13. Biological Effects of Ionizing Radiation (BEIR) VI Report // The Health Effects of Exposure to Indoor Radon. — Washington, D.C.: Nat. Acad. Press, 1998. — 475 p.
14. Breckow J. Linear-no-threshold is a radiation-protection standard rather than a mechanistic effect model // Radiat. Environ. Biophys. — 2006. — **44**. — P. 257-260.
15. Brenner D. J., Hall E. J. Computed tomography-an increasing source of radiation exposure // N. Engl. J. Med. — 2007. — **357**. — P. 2277-2284.
16. Brooks A. L., Lei X. C., Rithidech K. N. Changes in biomarkers from space radiation may reflect dose not risk // Adv. Space Res. — 2003. — **31**, № 6. — P. 1505-1512.
17. Calabrese E. J. Getting the dose-response wrong: Why hormesis became marginalized and the threshold model accepted // Arch. Toxicol. — 2009. — **83**. — P. 227-247.
18. Calabrese E. J. Hormesis predicts low-dose responses better than threshold models // Int. J. Toxicol. — 2008. — **27**. — P. 369-378.
19. Calabrese E. J. Hormesis: from marginalization to mainstream: a case for hormesis as the default dose-response model in risk assessment // Toxicol. Appl. Pharmacol. — 2004. — **197**. — P. 125-136.
20. Cameron J. R. Moderate dose rate ionizing radiation increases longevity // Br. J. Radiol. — 2005. — **78**. — P. 11-13.
21. Cameron J. R. Radiation increased the longevity of British radiologists // Br. J. Radiol. — 2002. — **75**. — P. 637-639.
22. Cardis E., Gilbert E. S., Carpenter L. Effects of low doses and low dose rates of external ionizing radiation: cancer mortality among nuclear industry workers in three countries // Radiat. Res. — 1995. — **142**. — P. 117-132.
23. Cardis E., Vrijheid M., Blettner M. The 15-country collaborative study of cancer risk among radiation workers in the nuclear industry // Radiat. Res. — 2007. — **167**. — P. 396-416.
24. Cardis E., Vrijheid M., Blettner M. et al. Risk of cancer after low doses of ionising radiation: retrospective cohort study in 15 countries // Br. Med. J. — 2005. — **331**. — P. 77-80.
25. Cohen B. Test of the linear-no threshold theory of radiation carcinogenesis for inhaled radon decay products // Health Phys. — 1995. — **67**. — P. 157-174.
26. Cohen B. L. Dose-response relationship for radiation carcinogenesis in the low-dose region // Int. Arch. Occup. Environ. Health. — 1994. — **66**. — P. 71-75.
27. Cuttler J. M., Pollycove M. Nuclear energy and health: and the benefits of low-dose radiation hormesis // Dose-Response. — 2009. — **7**. — P. 52-89.
28. Darby S. C., Hill D. C. Health effects of residential radon: a European perspective at the end of 2002 // Radiat. Prot. Dosim. — 2003. — **104**. — P. 321-329.
29. Darby S. C., Kendall G. M., Fell T. P. et al. Further follow up of mortality and incidence of cancer in men from the United Kingdom who participated in the United Kingdom's atmospheric nuclear weapon tests and experimental programmes // Br. Med. J. — 1993. — **307**. — P. 1530-1535.
30. Expert Group on the Implications of Radiological Protection Science (EGIS). Scientific issues and emerging challenges for radiological protection. — NEA Report No. 6167. France: NEA OECD, 2007. — 119 p.
31. Feinendegen L. E., Pollycove M., Neumann R. D. Whole-body responses to low-level radiation exposure. New concepts in mammalian radiobiology // Experim. Hematol. — 2007. — **35**. — P. 37-46.
32. Franklyn J. A., Maisonneuve L., Sheppard M. et al. Cancer incidence and mortality after radioiodine treatment for hyperthyroidism: a population based study // Lancet. — 1999. — **353**. — P. 2111-2115.
33. Frigerio N. A., Stowe R. S. Carcinogenic and genetic hazard from background radiation // Biological and environmental effects of low-level radiation: IAEA

- Symposium Proceedings (v. 2). Vienna, Austria: IAEA, 1976. — P. 385-393.
34. Hall E. J., Giaccia A. J. Radiobiology for the radiologist. 6th ed. — Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2006. — 656 p.
 35. Hendry J. H., Simon S. L., Wojcik A. et al. Human exposure to high natural background radiation: what can it teach us about radiation risks? // J. Radiol. Prot. — 2009. — **29**. — P. 29-42.
 36. High Background Radiation Research Group. Health survey in high background radiation areas in China // Science. — 1980. — **209**. — P. 877-880.
 37. Ivanov V. K., Gorsky A. I., Kashcheev V. V. et al. Latent period in induction of radiogenic solid tumors in the cohort of emergency workers // Radiat. Environmen. Biophys. — 2009. — **8**, № 3. — P. 247-252.
 38. Jacob P., Rühm W., Walsh L. et al. Cancer risk of radiation workers larger than expected? // Occup. Environ. Med. — 2009. — **66**. — P. 789-796
 39. Jagger J. Natural background radiation and cancer death in Rocky Mountain States and Gulf Coast States // Health Physics. — 1998. — **75**. — P. 428-430.
 40. Jaworowski Z. The paradigm that failed // Int. J. Low Radiation. — 2008. — **5**. — P. 151-155.
 41. Kendall G. M., Muirhead C. R., MacGibbon B. H. et al. Mortality and occupational exposure to radiation: first analysis of the National Registry for Radiation Workers // Br. Med. J. — 1992. — **304**. — P. 220-225.
 42. Kleinerman R. A. Cancer risks following diagnostic and therapeutic radiation exposure in children // Pediatr. Radiol. — 2006. — **36**. — P. 121-125.
 43. Kondo S. Health effects of low-level radiation. — Osaka, Japan: Kinki Univ. Press and Madison, Wisconsin: Med. Physics Publ., 1993. — 213 p.
 44. Kostyuchenko V. A., Krestinina L. Long-term irradiation effects in the population evacuated from the east-Urals radioactive trace area // Sci. Total Environ. — 1994. — **142**. — P. 119-125.
 45. Little M. P. Cancer and non-cancer effects in Japanese atomic bomb survivors // J. Radiol. Prot. — 2009. — **29**. — P. 43-59.
 46. Little M. P., Muirhead C. R. Derivation of low dose extrapolation factors from analysis of the curvature in the cancer incidence dose response in Japanese atomic bomb survivors // Int. J. Radiat. Biol. — 2000. — **76**. — P. 939-953.
 47. Löbrich M., Kiefer J. Assessing the likelihood of severe side effects in radiotherapy // Int. J. Cancer. — 2006. — **118**. — P. 2652-2656.
 48. Luckey T. D. Abundant health from radioactive waste // Int. J. Low Radiation. — 2008. — **5**. — P. 75-82.
 49. Luckey T. D. Atomic bomb health benefits // Dose Response. — 2008. — **6**. — P. 369-382.
 50. Mifune M., Sobue T., Arimoto H. et al. Cancer mortality survey in a spa area (Misasa, Japan) with a high radon background // Jpn. J. Cancer Res. — 1992. — **83**. — P. 1-5.
 51. Muller H. J. Artificial transmutation of the gene // Science. — 1927. — **66**, № 1699. — P.84-87.
 52. Nair R. R., Rajan B., Akiba S. et al. Background radiation and cancer incidence in Kerala, India-Karanagappally cohort study // Health Phys. — 2009. — **96**. — P. 55-66.
 53. Nambi K. S. V., Soman S. D. Environmental radiation and cancer in India // Health Phys. — 1987. — **52**. — P. 653-657.
 54. National Council on Radiation Protection and Measurements (NCRP) Evaluation of the linear-nonthreshold dose-response model for ionizing radiation: Report 136. — Bethesda, USA: NCRP, 2001. — 211 p.
 55. National Radiological Protection Board (NRPB). Risk of radiation-induced cancer at low doses and low dose rates for radiation protection purposes // Doc. NRPB. — 1995. — **6**, № 1. — P. 1-77.
 56. Pierce D. A., Preston D. L. Radiation-related cancer risks at low doses among atomic bomb survivors // Radiat. Res. — 2000. — **154**. — P. 178-186.
 57. Preston D. L., Pierce D. A., Shimizu Y. et al. Effect of recent changes in atomic bomb survivor dosimetry on cancer mortality risk estimates // Radiat. Res. — 2004. — **162**. — P. 377-389.
 58. Raman S., Dulberg C. S., Spasoff R. A., Scott T. Mortality among Canadian military personnel exposed to low-dose radiation // Can. Med. Assoc. J. — 1987. — **136**. — P. 1051-1056.
 59. Redpath J. L. Nonlinear response for neoplastic transformation following low doses of low LET radiation // Nonlin. Biol. Tox. Med. — 2005. — **3**. — P. 113-124.
 60. Ron E. Cancer risks from medical radiation // Health Phys. — 2003. — **85**. — P. 47-59.
 61. Rubino C., Adjadj E., Doyon F. Radiation exposure and familial aggregation of cancers as risk factors for colorectal cancer after radioiodine treatment for thyroid carcinoma // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. — 2005. — **62**. — P. 1084-1089.
 62. Rubino C., de Vathaire F., Shamsaldin A., Le M. G. Radiation dose, chemotherapy, hormonal treatment and risk of second cancer after breast cancer treatment // Br. J. Cancer. — 2003. — **89**. — P. 840-846.
 63. Sakai K., Hoshi Y., Nomura T. et al. Suppression of carcinogenic process in mice by chronic low dose rate gamma-irradiation // Int. J. Low Radiat. — 2003. — **1**. — P.142-146.
 64. Scott B. R., Belinsky S. A., Leng S. Radiation-stimulated epigenetic reprogramming of adaptive-response genes in the lung: an evolutionary gift for mounting adaptive protection against lung cancer // Dose Response. — 2009. — **7**. — P. 104-131.
 65. Scott B. R., Di Palma J. Sparsely ionizing diagnostic and natural background radiations are likely preventing cancer and other genomic-instability-associated diseases // Dose Response. — 2007. — **5**. — P. 230-255.
 66. Scott B. R., Haque M., Di Palma J. Biological basis for radiation hormesis in mammalian cellular communities // Int. J. Low Radiation. — 2007. — **4**. — P. 1-16.
 67. Scott B. R., Sanders C. L., Mitchel R. E., Boreham D. R. CT scans may reduce rather than increase the risk of cancer // J. Am. Physic. Surg. — 2008. — **13**. — P. 9-11.
 68. Tubiana M. The 2007 Marie Curie prize: The linear no threshold relationship and advances in our understanding of carcinogenesis // Int. J. Low Radiation. — 2008. — **5**. — P. 173-204.
 69. Tubiana M., Nagataki S., Feinendegen L. E. Computed tomography and radiation exposure // N. Engl. J. Med. — 2008. — **358**. — P. 850-853.

70. *UN Chernobyl Forum Health effects of the Chernobyl accident and special health care programmes.* — Genève, Switzerland: OMS, 2006. — 167 p.
71. *United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation (UNSCEAR) Sources and Effects of Ionising Radiation.* — Vol. 2. Effects: Annex G. Biological effects at low radiation doses. — New York, USA: UN, 2000. — 17 p.
72. *United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation (UNSCEAR) Sources and Effects of Ionizing Radiation.* — Report to the General Assembly with Scientific Annexes. — New York, USA: UN, 1994. — 922 p.
73. *Vrijheid M., Cardis E., Ashmore P.* et al. Ionizing radiation and risk of chronic lymphocytic leukemia in the 15-country study of nuclear industry workers // *Radiat. Res.* — 2008. — **170**, № 5. — P. 661-665.
74. *Wakeford R.* Radiation in the workplace—a review of studies of the risks of occupational exposure to ionising radiation // *J. Radiol. Prot.* — 2009. — **29**. — P. 61-79.
75. *Wall B. F., Kendall G. M., Edwards A. A.* et al. What are the risks from medical X-rays and other low dose radiation? // *Br. J. Radiol.* — 2006. — **79**. — P. 285-294.
76. *Wei L. X., Zha Y. R., Tao Z. F.* Epidemiological investigation of radiological effects in high background radiation areas of Yangjiang, China // *Radiat. Res.* — 1990. — **31**. — P. 119-136.
77. *Yoshinaga S., Mabuchi K., Sigurdson A. J.* Cancer risks among radiologists and radiologic technologists: review of epidemiologic studies // *Radiology.* — 2004. — **233**. — P. 313-321.
78. *Zablotska L. B., Ashmore J. P., Jowe G. R.* Analysis of mortality among Canadian nuclear power industry workers after chronic low-dose exposure to ionizing radiation // *Radiat. Res.* — 2004. — **161**. — P. 633-641.

Одержано 5.02.2016

РИСК ВОЗНИКНОВЕНИЯ РАКА ПРИ МАЛЫХ ДОЗАХ РАДИАЦИИ

А. М. Вайсерман, В. П. Войтенко, А. В. Писарук, Н. М. Кошель, Л. В. Мехова

Государственное учреждение “Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины”, 04114 Киев

Современные рекомендации по радиационной защите населения базируются на линейной беспороговой (ЛБП) модели радиационного канцерогенеза, в соответствии с которой любые дозы ионизирующего излучения, даже самые малые, могут привести к возникновению рака. В представленном обзоре рассмотрены эпидемиологические доказательства того, что ЛБП гипотеза не является адекватной при облучении в малых дозах. Существует много данных, подтверждающих, что риск возникновения рака вследствие воздействия обычных радиационных влияний (фоновое облучения, медицинских радиационных воздействий и т. д.) является намного меньшим, чем принято полагать в соответствии с ЛБП моделью. Обнаружение горметического (стимулирующего) эффекта при низкоинтенсивных радиационных воздействиях свидетельствует о нелинейном характере кривой “доза-ответ” в области малых доз ионизирующего излучения. Дальнейшие исследования в этом направлении могут дать новую информацию о механизмах радиационного канцерогенеза.

CANCER RISKS AFTER EXPOSURE TO LOW DOSES OF IONIZING RADIATION

A. M. Vaiserman, V. P. Voitenko, A. V. Pisaruk, N. M. Koshel, L. V. Mekhova

State Institution “D. F. Chebotarev Institute of Gerontology NAMS Ukraine”, 04114 Kyiv

Current recommendations for radiation protection of population are based on the linear-no-threshold (LNT) model of radiation carcinogenesis under which any dose, no matter how low it is, may result in the emergence of cancer. Discussed in this review are epidemiological evidences that the LNT hypothesis is not adequate at irradiation with low doses. Extensive data were accumulated confirming the cancer risk after ordinarily encountered radiation exposure (natural background radiation, medical X-rays, etc.) to be much lower than projections based on the LNT model. The discovery of the low-level radiation hormesis (stimulating effect) implies a non-linear dose-response curve in the low-dose region. The further studies may provide a new insight about the mechanisms of radiation-induced carcinogenesis.