



Säteily ja solu - solun toiminta on monimutkaista ja tarkoin säädeltyä

Riitta Mustonen



Solun toiminta on tarkoin säädeltyä ja monimutkaista. Solu reagoi ulkoapäin tuleviin ärsykkeisiin - kuten säteilyaltistukseen - moninaisin vastein. Geenit vastaavat kaikesta solun toiminnasta; arviot geenien lukumäärästä vaihtelevat muutamasta kymmenestä tuhannesta aina yli sataan tuhanteen. Geenit vastaavat myös siitä, mitä solussa tapahtuu, kun säteily osuu siihen.



Säteily voidaan kuvata pieninä energiapaketteina, jotka liikkuvat suurella nopeudella eteenpäin. Säteily pystyy tunkeutumaan kiinteään aineeseen, ja samalla se luovuttaa siihen energiaa. Säteilyn tunkeutumissyvyys riippuu säteilyn laadusta ja energiasta sekä aineesta, johon se osuu. Jos yksittäisen "paketin" energiasisältö on tarpeeksi suuri, säteily voi irrottaa elektroneja sen tielle osuneista atomeista. Tällöin muodostuu ioneja ja tästä syystä säteilyä kutsutaan ionisoivaksi säteilyksi. Tässä katsauksessa tarkastellaankin nimenomaan ionisoivan säteilyn soluvaikutuksia.



Säteily voidaan jakaa eri lajeihin usealla eri tavalla. Kun jakoperusteena on säteilyn fysikaaliset ominaisuudet, voidaan puhua sähkömagneettisesta säteilystä tai hiukkassäteilystä. Kun taas tarkastellaan säteilyn kykyä synnyttää ioneja vastaan tulevassa aineessa, puhutaan ionisoivasta säteilystä tai ionisoimattomasta säteilystä. Säteilylähteen synty tapa eli se, onko ihminen vaikuttanut säteilyn olemassaoloon vai ei, jakaa säteilyn joko keinotekoiseen säteilyyn tai luonnonsäteilyyn.



Sähkömagneettinen säteily on energian siirtymistä aaltoliikkeenä valon nopeudella. Se koostuu toisiaan vastaan kohtisuoraan värähtelevistä sähkö- ja magneettikentistä. Sitä voidaan kuvata myös valon nopeudella etenevinä massattomina energiapaketteina eli fotoneina. Sähkömagneettista säteilyä esiintyy aina ja joka paikassa ihmisen elinympäristössä. Sähkömagneettisen säteilyn energiaspektri on hyvin laaja. Se alkaa pienitaajuisista sähkö- ja magneettikentistä, jolloin säteilyn aallonpituus on satojen kilometrien suuruusluokkaa, ja jatkuu aina suurienergisessä gammasäteilyyn, jolloin säteilyn aallonpituus on alle miljoonasosa mikrometristä ($< 10^{-12}$ m). Näkyvä valo on erittäin ohut kaista sähkömagneettisen säteilyn spektristä.



Myös hiukkassäteilyä esiintyy kaikkialla ihmisen elinympäristössä. Sitä syntyy radioaktiivisten aineiden hajoamisen yhteydessä. Huomattava osa ulkoavarudesta tulevasta kosmisesta säteilystä on hiukkassäteilyä. Hiukkaset ovat atomien erilaisia rakenneosia. Tavallisimmat hiukkassäteilyn muodot ovat alfasäteily, beetasäteily ja neutronisäteily. Kosmisessa säteilystä esiintyy lisäksi protoneja ja paljon muita alkeishiukkasia.




Säteilyn terveydellisiin haittoihin vaikuttaa moni seikka

Säteilyn terveydellisten haittavaikutusten vakavuus riippuu hyvin monesta seikasta. Eri säteilylajien energia ja läpitupevuus vaihtelee. Suurienerginen gammasäteily tunkeutuu helposti ihmisen läpi. Sen pysäyttämiseksi tarvitaan kymmenisen senttimetriä lyjyä tai metrin paksuinen kerros betonia. Kaikkein pehmein röntgensäteily taas tunkeutuu vain muutaman senttimetrin verran kudokseen, ja aivan ohut lyjykerros suojaa siltä jo hyvin. Ihoa peittävä kuollut sarveiskerros riittää yleensä pysäyttämään alfahiukkasten. Sen sijaan hengitysteiden pintakerros on altis alfahiukkasten vaikutuksille, koska sieltä puuttuu ihoa suojaava sarveiskerros. Beetasäteilyn kantama ilmassa on alfasäteilyä suurempi, mutta vain muutama metri. Kova beetasäteily vaurioittaa helposti ihoa, koska se luovuttaa energiansa kokonaan tai melkein kokonaan ihossa.




Ionisoivan säteilyn terveydelliset haittavaikutukset riippuvat säteilyn laadun ja energian lisäksi ns. absorboituneesta annoksesta eli siitä, kuinka suuren energiamäärän säteily on todellisuudessa jättänyt kohdeaineen massayksikköä kohden (yksikkö Gray, Gy, suuruus on yksi joule kilogrammaan kohden, J/kg). Tämä annos on ainoa fysikaalisesti mitattavissa oleva






ionisoivan säteilyn annosta kuvaava suure. Ihmisessä absorboinut annos ilmoitetaan keskimääräisenä annoksena yksittäiselle elimelle tai kudokselle.




Terveydellisten haittavaikutusten vakavuuteen vaikuttaa myös altistumisen ajallinen kokonaiskesto sekä annosnopeus eli se kuinka suuri absorboinut annos on aikayksikköä kohden. Säteilyaltistuminen voi olla ajallisesti pitkäkestoista eli kroonista ja lyhytkestoista eli akuuttia. Myös altistumistapa voi vaikuttaa eli esimerkiksi se, onko säteilyaltistuminen sisäistä vai ulkoista ja altistuuko koko keho vai ei.


Elämän perusta on solussa oleva DNA



Säteilyn terveydelliset haittavaikutukset voidaan jakaa suoriin ja epäsuoriin vaikutuksiin. Suoria vaikutuksia kutsutaan deterministisiksi vaikutuksiksi, ne ovat varmoja haittavaikutuksia ja ne perustuvat suuren annoksen aiheuttamaan solutuhoon. Suoria haittavaikutuksia ovat esimerkiksi säteilytauti ja säteilyn aiheuttama palovamma. Epäsuorat haittavaikutukset sen sijaan ovat stokastisia eli tilastollisia ja johtuvat satunnaisesta perimän muutoksesta yhdessä solussa. Epäsuoria terveyshaittoja ovat syöpä ja periytyvä haitta. Tässä kirjoituksessa keskitytään syövän syntymiseen.




Solujen sisäinen rakenne vaihtelee, mutta solun biokemialliset toiminnot ovat kaikilla eliöillä varsin samanlaisia. Ihmisen jokaisessa solussa on sama perimä, joka koostuu 46 kromosomista. Perimän perusyksikkö on perintötekijä eli geeni, joita ihmisellä on todennäköisesti noin 60 000 jakautuneena solujen tumissa sijaitseviin kromosomeihin. Kromosomien sisältämät geenit ovat emäsjaksoja pitkässä deoksiribonukleiinihappo (DNA)- molekyyliissä, joka yltää kromosomin päästä päähän. DNA koostuu pienistä rakenneyksiköistä eli nukleotideista. Jokaisessa nukleotidissa on sokeriosa (deoksiriboosi) ja fosfaattiosa. Ne muodostavat pitkän rungon, johon emäsosat ovat kiinnittyneet. Emäsosia on neljä erilaista: adeniini, tymiini, sytosiini ja guaniini. Vastakkaisten ketjujen emäkset ovat kiinnittyneet toisiinsa tietyn järjestyksen mukaisesti. DNA-kaksoisjuoste muistuttaa pitkiä tikappuita, joiden poikkipuina emäsparit ovat. Mahtuakseen solun tumaan DNA on kiertynyt ensin pituusakselinsa ympäri ja sitten vielä valkuaisainehiukkasten ympärille kromatiinirihmaksi, joka sitten puolestaan muodostaa kromosomit.




Kukin DNA-molekyyli sisältää suuren joukon geenejä, vaikka geenit muodostavatkin vain osan kromosomien sisältämästä DNA:sta. Geenien välimatkat ovat pitkiä ja yksittäiset geenit saattavat olla varsin suuria. Geenit sisältävät tiedot valkuaisaineiden rakenteesta ja ohjaavat solujen rakennetta ja toimintaa DNA:han sisältyvän koodin avulla. Geeneihin sisältyy myös jaksoja, jotka eivät koodaa valkuaisaineita.

Ionisoiva säteily vaurioittaa DNA:ta



Kun ionisoiva säteily osuu kiinteään aineeseen, se luovuttaa aineeseen energiaa ja voi samalla rikkoa vastaantulevia kemiallisia rakenteita. Solujen ja kudosten vauriot saavatkin alkunsa muutoksista tuman DNA:n kemiallisessa rakenteessa. Vauriot voivat syntyä säteilyn suoran vaikutuksen seurauksena, kun säteilyn aiheuttama energiansiirto osumakohdassa on valtavan suuri ja DNA-kaksoiskierre katkeaa. Säteily voi vaikuttaa myös epäsuorasti, kun fotonit osuu DNA-molekyyliin vieressä olevaan vesimolekyyliin ja hajottaa tämän muodostaen niin sanotun vapaan radikaalin (molekyyli, jossa on vapaa, pariton elektroni). Tämä vapaa radikaali reagoi vuorostaan välittömästi ympäristönsä kanssa ja saattaa rikkoa DNA:ta.



Säteily voi vaurioittaa DNA:n kaksoiskierrettä monella tavalla. Vauriot voivat ilmetä joko yhdessä DNA-juosteessa tai molemmissa juosteissa. Yhdessä juosteessa voi esimerkiksi esiintyä katkoksia sokeri-fosfaattirungossa (ns. yksijuostekatkokset) tai rakenteellisia muutoksia sokeri-fosfaattirunkoon kiinnittyneissä emäksissä. Rakenteellisia muutoksia tunnetaan lukuisia, mutta niiden biologisen merkityksen arvelaan olevan vähäisempi kuin katkoksten ja nimenomaan molemmissa juosteissa esiintyvien ns. kaksijuostekatkoksten. Näissä eri juosteiden katkokkohdat sijaitsevat paikallisesti lähekkäin toisiaan. Monimutkaisemmissa DNA-vaurioissa kaksijuostekatkoksten

lähisyyteen on pakkautunut myös muita vaurioita. Tällaisten laaja-alaisten ja monimutkaisten DNA-vaurioiden määrä lisääntyy säteilyn energiansiirtokyvyn kasvaessa.



DNA-korjautumisen merkitys

Vaikka DNA-vaurioita voikin syntyä paljon ja monentyyppisiä, solu yleensä pystyy korjaamaan vauriot. DNA-korjausentsyymit ovat solunsisäisiä valkuaisaineita, joiden tehtävänä on huolehtia DNA:n kemiallisen rakenteen virheettömyydestä ja emästen oikeasta järjestyksestä. Korjauksesta vastaavia geenejä ja erilaisia vaurioiden korjautumisreittejä tunnetaan jo nyt suuri määrä. Onkin arveltu, että ihmisen solussa saattaa olla jopa satoja DNA-vaurioiden korjautumiseen osallistuvia geenejä.



Koska kehittyneissä eliöissä tietynlaisen DNA-vaurion korjautumista varten voi olla useita erilaisia reittejä, ei häiriöllä yhdessä korjautumisreitissä ole välttämättä vaikutusta vaurion tehokkaaseen poistamiseen. Jotkut korjausgeenit ja -reitit ilmentyvät solussa koko ajan, toiset puolestaan vasta, kun DNA vaurioituu. Korjautuminen saattaa myös toimia perimän eri kohdissa erilaisilla tehokkuuksilla siten, että aktiivisesti ilmentyvät geenit korjautuvat nopeammin kuin muu osa perimää.

Yksinkertaisimmillaan DNA-vaurioiden korjautuminen on silloin, kun solu liittää katkoskohdat toisiinsa tietyn entsyymien avulla. Usein säteily kuitenkin vaurioittaa myös DNA:n sokeriosaa ja hävittää emäksiä vaurioalueelta. Tällöin solu voi käyttää muita reittejä, joissa toimii useampi entsyymi. Yhdessä juosteessa tapahtuneiden vaurioiden korjautuminen on melko yksinkertaista ja tapahtuu lähes virheettömästi, koska DNA:n toisen juosteen emäsjärjestys voi silloin toimia mallina virhettä korjattaessa. Tällainen vaurio ei siis todennäköisesti johda terveyshaittaa.



Mikäli DNA-vaurio on molemmissa juosteissa, niin malliksi tarvittavaa ehjää vastinjuostetta ei ole. Solu voi käyttää monimutkaisempia keinoja, mahdollisesti jopa useampaa keinoa vaurioalueen korjaamiseen. Mallina voi toimia vastinkromosomin ehjä DNA. Laaja-alaisten ja kaksijuostekatkoksia sisältävien vaurioiden korjautuminen on kuitenkin hidasta ja virheille altista, sillä näissä vaurioissa perimän tietoa on hävinnyt. Mikäli katkoksen sisältämä vaurio on laaja, eikä se korjaudu tai katkos jää elintärkeässä kohdassa virheelliseksi, vaurioitunut solu voi kuolla. Terveyshaittaa ei kuitenkaan synny, jos kuolleiden solujen kokonaisuus ei ole kovin suuri. Sen sijaan jos kaksijuostekatkos korjautuu virheellisesti, säteilyn aiheuttama virhe periytyy jälkeläissolulle - terveyshaitta on mahdollinen riippuen esimerkiksi siitä, missä geenissä alkuperäinen vaurio on tapahtunut.




Säteily saa aikaan mutaatioita

Ionisoivan säteilyn aikaansaama vaurio voi periytyä jälkeläissoluille vain mutaatioiden muodossa: mikäli vaurio jää korjautumatta tai korjautuu väärin, seuraavassa solujakautumisessa DNA:n kahdentuessa mallina käytetään säteilyn seurauksena syntyneitä virheellisiä DNA:ta. Ionisoivan säteilyn aiheuttamat mutaatiot ovat monentyyppisiä pienistä, yhden emäksen pistemutaatioista aina hyvin suuriin, useita geenejä käsittäviin muutoksiin. Pienten pistemutaatioiden taustalla on usein yhdessä emäksessä tapahtunut rakenteellinen vaurio. Pieniä pistemutaatioita voivat olla esimerkiksi emäsparin korvautuminen toisella (väärällä) emäsparilla. Pienillä pistemutaatioilla voi kuitenkin olla suuri merkitys: jos esimerkiksi DNA:n emäsketjuun tulee yksi emäs lisää tai siitä poistuu emäs, menee emäskolmikkojärjestykseen perustuva geneettinen koodi sekaisin. Suuret muutokset, kuten suuret DNA-jakson häviämät ja uudelleenjärjestymät, syntyvät todennäköisesti DNA:n kaksijuostekatkosten seurauksena. Erilaisia mutaatiotyyppisiä tunnetaan siis lukuisia, riippuen siitä, mitä tasoa perimästä tarkastelemme.




On hyvä pitää mielessä, että solussa syntyy mutaatioita koko ajan myös itsestään, ilman ulkoa tulevaa ärsykettä tai altistavaa ainetta. Näiden spontaanien mutaatioiden syntymiseen vaikuttaa mm. DNA-molekyylin yleinen kemiallinen reaktiivisuus sekä ne virheet, joita aina suurien molekyylien







kahdentumisessa tapahtuu. Tehokkaasta DNA-korjautumisesta huolimatta myös osa spontaanisti syntyivistä vaurioista jää siis korjautumatta tai korjautuu väärin. Nykytietämyksen perusteella spontaaneja vaurioita arvelaan tapahtuvan solussa yhden päivän aikana noin 100-500.




Säteilyn aiheuttamia mutaatioita voidaan tutkia ns. mutaatio-spektrin avulla, jossa pyritään selvittämään mutaatioiden koko kirjo eli tietyllä perimän alueella esiintyvien erityyppisten mutaatioiden määrällinen suhde. Mutaatio-spektriä on selvitetty soluviljelykokein käyttäen jrsijän ja ihmisen solujen tiettyjä malligeenejä. Vaikka näillä malligeeneillä saatu tieto ei välttämättä täysin kuvasta koko perimän tilannetta, antavat tutkimukset kuitenkin kohtuullisen käsityksen ionisoivan säteilyn aiheuttamista mutaatioista. Eri alueet perimässä sietävät eri tavalla säteilyä. Perimän alueen kyky sietää säteilyvaurioita vaikuttaa oleellisesti mutaatio-spektriin. Edelleen, tiheään ionisoiva säteily, kuten alfasäteily, synnyttää enemmän mutaatioita säteily-yksikköä kohden kuin harvaan ionisoiva säteily (röntgen- tai gammasäteily). Myös spontaanisti syntyneiden ja säteilyn aikaansaamien mutaatioiden välillä on eroa. Kuitenkaan tutkimukset eivät ole voineet osoittaa nimenomaan ionisoivalle säteilylle tyypillistä mutaatiota, jota voitaisiin kutsua ns. sormenjälkimutaatioksi.




Jos perimä kestää suuria ionisoivan säteilyn aiheuttamia muutoksia, mutaatio-spektriä hallitsevat laajat häviämät ja uudelleenjärjestymät, joita voi olla jopa yli puolet kaikista mutaatioista. Tämänkaltaisia muutoksia ei tavata spontaanien mutaatioiden kirjossa. Nämä mutaatiot johtavat tyypillisesti kyseessä olevan geenin toiminnan heikkenemiseen tai lakkaamiseen. Ionisoivalle säteilylle on arveltu olevan tyypillistä nimenomaan monimutkaiset geneettiset muutokset, jotka sisältävät em. laajoja muutoksia.




Ionisoivan säteilyn aiheuttaman DNA-vaurion biologinen merkitys riippuu siis alkuperäisen vaurion tyypistä (yksijuostekatkos, kaksijuostekatkos, monimutkainen vaurio) ja sijainnista DNA-kehjussa (elintärkeä geeni vai muu vähemmän tärkeä alue) sekä korjautumisen tehokkuudesta ja onnistumisesta.




Toistaiseksi on verraten vähän tutkimuksia, joissa altistuneista ihmisistä olisi selvitetty jonkun tietyn geenin mutaatio-spektriä. Säteilialtistuksen on havaittu lisäävän mutaatioiden määrää tietyissä geeneissä (hprt, glycophorin A) Hiroshiman atomipommituksessa eloonjääneiden henkilöiden veressä. Niinikään sädehoitoa saaneilta syöpäpotilailta (hprt) sekä Tshernobylin ydinvoimalaonnettomuuden puhdistustöihin osallistuneilta miehiltä (glycophorin A) on joidenkin raporttien mukaan löydetty kohonneita geenimutaatioiden määriä. Syövän syntyyn liittyvän syövän estäjägeenin (p53) mutaatioita on tutkittu radonille altistuneiden uraanikaivostyöntekijöiden sekä korkeille asuinhuoneistojen radonpitoisuuksille altistuneiden henkilöiden keuhkosityöpäkasvaimista. Syöpäkasvaimissa ei ole voitu osoittaa mitään varsinaista radonaltistukselle tyypillistä mutaatiotyyppiä. Onkin ilmeistä, että voidaksemme luotettavasti arvioida tietystä säteilyannoksesta syntyvien mutaatioiden määrää ja tyypejä tarvitsemme tulevaisuudessa huomattavasti enemmän tietoa ihmisen perimästä geenien sijainnista ja niiden toiminnasta. Uusi tutkimustieto DNA-vaurion korjautumiseen osallistuvien geenien mahdollisista vaurioista auttaa myös tekemään tarkempia yksilötason arvioita ionisoivan säteilyn mutaatiovaikutuksista.



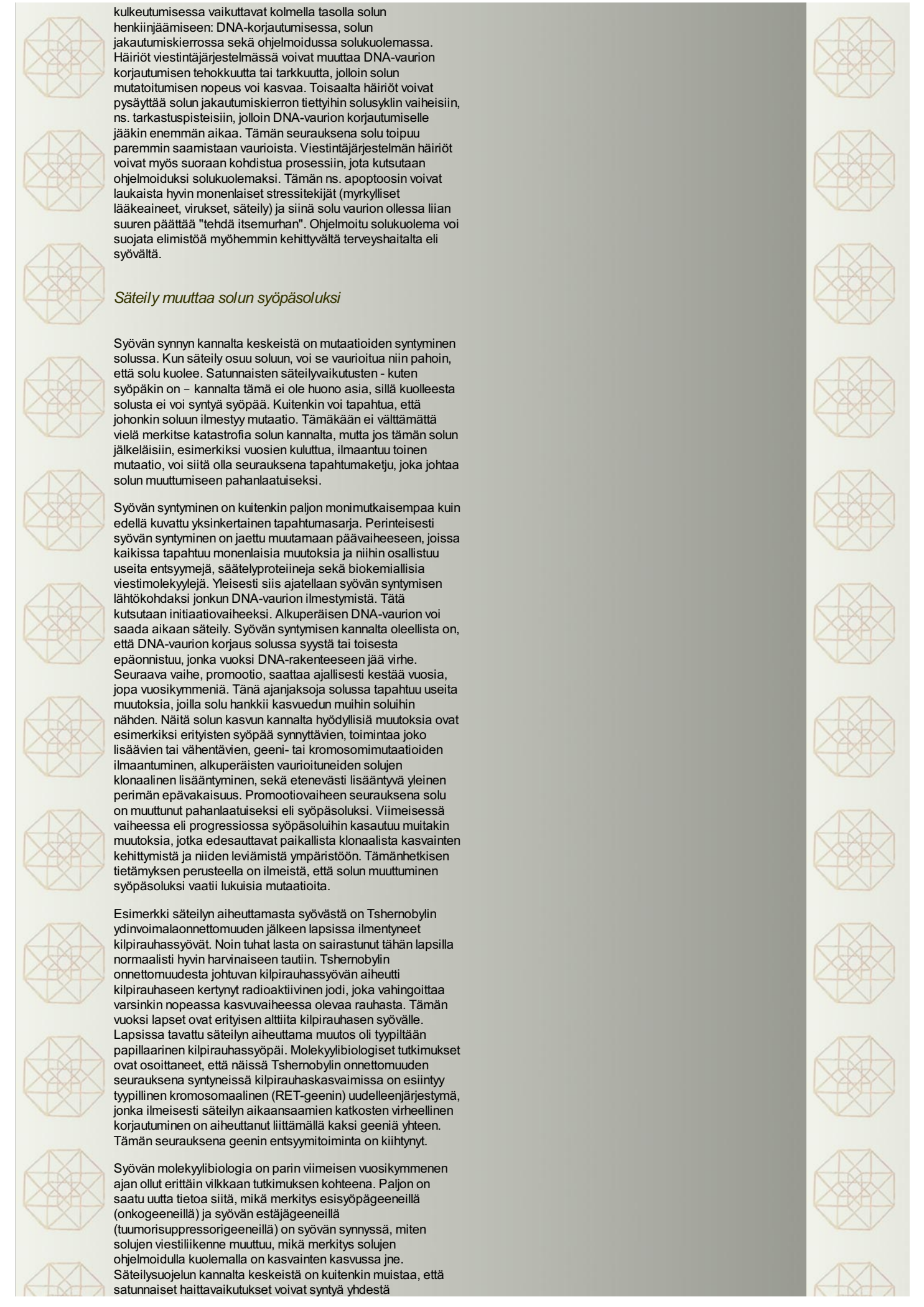
Säteily muuttaa solun biokemiallisten viestien kulkeutumista



Ionisoiva säteily saa aikaan monenlaisia muutoksia solunsisäisten biokemiallisten viestien kulkeutumisessa. Muutosten seurauksena solussa käynnistyvät paitsi solua suojelevat niin myös solulle myrkylliset vasteet. Molempien vasteiden aktivoituminen ja eteneminen on periaatteessa samankaltaista. Tapahtumaketju saa kummassakin vasteessa alkunsa solukalvon reseptorimolekyylin aktivoitumisesta, jonka seurauksena solukalvon sisäpuolella vapautuu biokemiallinen viesti. Tämä puolestaan johtaa eri entsyymireaktioiden muodostamaan ketjuun. Säteilyannoksesta ja vasteiden tasapainosta riippuu, pystyykö solu vastaamaan säteilyn aiheuttamaan stressitilanteeseen muuttamalla kasvuaan, kypsymistään, erilaistumistaan eli jääkö se henkiin, vai kuoleeko solu.



Säteilyn aiheuttamat muutokset solun biokemiallisten viestien



kulkeutumisessa vaikuttavat kolmella tasolla solun henkiinjäämiseen: DNA-korjautumisessa, solun jakautumiskierrassa sekä ohjelmoidussa solukuolemassa. Häiriöt viestintäjärjestelmässä voivat muuttaa DNA-vaurion korjautumisen tehokkuutta tai tarkkuutta, jolloin solun mutatoitumisen nopeus voi kasvaa. Toisaalta häiriöt voivat pysäyttää solun jakautumiskierron tiettyihin solusyklin vaiheisiin, ns. tarkastuspisteisiin, jolloin DNA-vaurion korjautumiselle jääkin enemmän aikaa. Tämän seurauksena solu toipuu paremmin saamistaan vaurioista. Viestintäjärjestelmän häiriöt voivat myös suoraan kohdistua prosessiin, jota kutsutaan ohjelmoiduksi solukuolemaksi. Tämän ns. apoptoosin voivat laukaista hyvin monenlaiset stressitekijät (myrkylliset lääkeaineet, virukset, säteily) ja siinä solu vaurion ollessa liian suuren päättää "tehdä itsemurhan". Ohjelmoitu solukuolema voi suojata elimistöä myöhemmin kehittyvältä terveyshaitalta eli syövältä.


Säteily muuttaa solun syöpäsoluksi

Syövän synnyn kannalta keskeistä on mutaatioiden syntyminen solussa. Kun säteily osuu soluun, voi se vaurioitua niin pahoin, että solu kuolee. Satunnaisten säteilyvaikutusten - kuten syöpäkin on - kannalta tämä ei ole huono asia, sillä kuolleesta solusta ei voi syntyä syöpää. Kuitenkin voi tapahtua, että johonkin soluun ilmestyy mutaatio. Tämäkään ei välttämättä vielä merkitse katastrofia solun kannalta, mutta jos tämän solun jälkeläisiin, esimerkiksi vuosien kuluttua, ilmaantuu toinen mutaatio, voi siitä olla seurauksena tapahtumaketju, joka johtaa solun muuttumiseen pahanlaatuiseksi.

Syövän syntyminen on kuitenkin paljon monimutkaisempaa kuin edellä kuvattu yksinkertainen tapahtumasarja. Perinteisesti syövän syntyminen on jaettu muutamaaan päävaiheeseen, joissa kaikissa tapahtuu monenlaisia muutoksia ja niihin osallistuu useita entsyymejä, säätelyproteiineja sekä biokemiallisia viestimolekyylejä. Yleisesti siis ajatellaan syövän syntyminen lähtökohdaksi jonkun DNA-vaurion ilmestymistä. Tätä kutsutaan initiaatiivaiheeksi. Alkuperäisen DNA-vaurion voi saada aikaan säteily. Syövän syntyminen kannalta oleellista on, että DNA-vaurion korjaus solussa syystä tai toisesta epäonnistuu, jonka vuoksi DNA-rakenteeseen jää virhe. Seuraava vaihe, promootio, saattaa ajallisesti kestää vuosia, jopa vuosikymmeniä. Tänä ajanjaksoja solussa tapahtuu useita muutoksia, joilla solu hankkii kasvuedun muihin soluihin nähden. Näitä solun kasvun kannalta hyödyllisiä muutoksia ovat esimerkiksi erityisten syöpää synnyttävien, toimintaa joko lisäävien tai vähentävien, geeni- tai kromosomimutaatioiden ilmaantuminen, alkuperäisten vaurioituneiden solujen klonaalinen lisääntyminen, sekä etenevästi lisääntyvä yleinen perimän epävakaisuus. Promootiovaiheen seurauksena solu on muuttunut pahanlaatuiseksi eli syöpäsoluksi. Viimeisessä vaiheessa eli progressiossa syöpäsoluihin kasautuu muitakin muutoksia, jotka edesauttavat paikallista klonaalista kasvainten kehittymistä ja niiden leviämistä ympäristöön. Tämänhetkisen tietämyksen perusteella on ilmeistä, että solun muuttuminen syöpäsoluksi vaatii lukuisia mutaatioita.


Esimerkki säteilyn aiheuttamasta syövästä on Tshernobylin ydinvoimalaonnettomuuden jälkeen lapsissa ilmentyneet kilpirauhassyövät. Noin tuhat lasta on sairastunut tähän lapsilla normaalisti hyvin harvinaiseen tautiin. Tshernobylin onnettomuudesta johtuvan kilpirauhassyövän aiheutti kilpirauhaseen kertynyt radioaktiivinen jodi, joka vahingoittaa varsinkin nopeassa kasvuvaiheessa olevaa rauhasta. Tämän vuoksi lapset ovat erityisen alttiita kilpirauhasen syöväälle. Lapsissa tavattu säteilyn aiheuttama muutos oli tyypiltään papillaarinen kilpirauhassyöpä. Molekyylibiologiset tutkimukset ovat osoittaneet, että näissä Tshernobylin onnettomuuden seurauksena syntyneissä kilpirauhaskasvaimissa on esiintyy tyypillinen kromosomaalinen (RET-geenin) uudelleenjärjestelmä, jonka ilmeisesti säteilyn aikaansaamien katkosten virheellinen korjautuminen on aiheuttanut liittämällä kaksi geeniä yhteen. Tämän seurauksena geenin entsyymitoiminta on kiihtynyt.

Syövän molekyylibiologia on parin viimeisen vuosikymmenen ajan ollut erittäin vilkkaan tutkimuksen kohteena. Paljon on saatu uutta tietoa siitä, mikä merkitys esisyöpägeeneillä (onkogeeneillä) ja syövän estäjägeeneillä (tuumorisuppressorigeeneillä) on syövän synnyssä, miten solujen viestiliikenne muuttuu, mikä merkitys solujen ohjelmoidulla kuolemalla on kasvainten kasvussa jne. Säteilysuojelun kannalta keskeistä on kuitenkin muistaa, että satunnaiset haittavaikutukset voivat syntyä yhdestä




altistuneesta, eloon jääneestä solusta ja että, haitat - kuten syöpä - voivat tulla ilmi vasta useiden vuosien jälkeen! Väestön kokonaisannos on siten ratkaisevampi kuin yksilöannos, koska yksilötasolla ei voida ennustaa, kuka saa haitan, esimerkiksi syövän. Sen sijaan väestötasolla riski voi olla hyvin merkittävä, jos suuri joukko ihmisiä on altistunut, vaikka yksilöannokset olisivatkin pieniä. Tämän vuoksi kaikki säteilyannokset on pidettävä niin pieninä kuin järkevin toimenpitein voidaan saavuttaa.


KIRJALLISUUTTA:




Hanahan D. ja Weinberg R.A. (2000): The hallmarks of Cancer, Cell 100:57-70, 2000




Lieber H.L. ja Phillips E.N. (1998): Interrelationships between radiation-induced mutations and modifications in gene expression linked to cancer. Critical Reviews in Eukaryotic Gene Expression 8: 257-276, 1998




Schmidt-Ullrich R., Dent P., Grant S., Mikkelsen R.B., Valerie K. (2000): Signal transduction and cellular radiation responses, Radiation Research 153: 245-257, 2000



Paile W., Mustonen R., Salomaa S., Voutilainen A. (1996): Säteily ja terveys, Edita, 1996



Yu Z., Chen J., Ford B.N., Brackley M.E., Glickman B.W. (1999): Human DNA repair systems: an overview. Environmental and Molecular Mutagenesis 33: 3-20, 1999



Kirjoittaja on dosentti ja laboratorionjohtaja Säteilyturvakeskuksen Säteilybiologian laboratoriossa, tutkimus ja ympäristövalvonnan osastolla.
riitta.mustonen@stuk.fi