

放射生物学中的低剂量兴奋效应问题

Кузин АМ

低剂量电离辐射对生物的影响在本世纪五十年代就引起了学者和公众的关注。

兴奋效应(hormesis)是指大剂量时有害的因素在微小剂量时产生对机体的有益作用。当被考察的因素经常存在于外界环境中并伴随生物体进化发展全过程时,当生物群为繁衍自身而利用某些因素并已适应于该因素的天然水平时,hormesis表现得特别明显。这可从下列因素所致hormesis中清楚地看出:土壤中的不同水平微量元素,食物中的维生素,太阳辐射中的紫外线及环境温度变化。对一定水平某因素的适应往往是hormesis的基础。该因素水平提高不大时,可被机体作为有利情况而接受,提高过大则与正常生命活动相抵触,抑制正常活动甚至使机体死亡。在长期进化过程中,对天然辐射本底(NRB)可以适应,也自然可以预期会出现hormesis。因而可认为原子辐射只有损害作用的标准说法是没有根据的。

1965~1986年间,在法国、苏联和美国三个互不联系的实验室里,在不同生物体上揭示了生物圈中的新现象,实验证明NRB对生物的正常生长发育是必需的。该现象首先由法国H.Planel实验室在草履虫和果蝇卵上;苏联АМ.Кузин实验室在高、低等植物和发育期幼鼠上;美国Argonne实验室在原生动物上得到证实。上述研究发现,在低NRB环境中细胞分裂及机体生长发育过程减慢,当实验盒中放置放射性核素以维持其中的NRB时,上述减慢情况完全消失。可

见地球上在一定水平原子辐射的经常作用下产生和进化的生物群,就像为了生存而利用外界理化因素的经常作用那样,也适应了这种照射,利用它并需要它。因此可认为,生物存在所必需的这一因素,也会像已查明的许多外界因素一样,当其量增加不大时将刺激生命过程;只有达到一定水平时,才表现出对生物有害的作用。当然,可能出现hormesis的剂量绝对值将随机体、组织及生命过程的种属辐射敏感性而剧烈变化。

许多实验工作表明,在低剂量原子辐射影响下,一系列生命重要过程出现兴奋而不是抑制效应。

现在,放射生物学中动物体的hormesis现象已采用一系列对生命有重要意义的指标进行观察。指出在估算低剂量辐射危险度时,运用无阈假说是不合理的。已充分证明,像平均寿命这一群体健康状况的重要指标只在急性照射1Gy及以上时才开始缩短,而慢性照射则累积剂量需高于2Gy。低于上述剂量时,无论是实验还是流行病学方面,都找不到平均寿命缩短的可靠资料。研究表明,小鼠、大鼠和犬接受最低剂量体外和体内慢性照射后,平均寿命明显延长5~14%,就该指标而言,出现了hormesis现象。对广岛、长崎原爆幸存者、核电站事故、铀开采和加工工人,职业上接触低剂量辐射及高本底地区居民的流行病学调查,也表明存在阈值。低于阈值则不出现死亡率升高和平均寿命缩短,而在一些病例中则发现相反的效应——

这种刺激现象,提出了多种可能的细胞的和生化的机制。而T细胞周围基质细胞的作用对T细胞的分化、生长和选择有重要的作

用。

[Health Phys 1990; 59(1): 29~34 (英文)]

邓文 张鸿来节译 蔡露 徐承熙审校

hormesis。以平均寿命为指标所显示的 hormesis 现象,看来与辐射对动物和人的免疫的影响有密切联系。机体水平的免疫明显降低同样见于急性照射1Gy及更高,慢性照射累积2Gy及更高时。许多实验也证明,低得多的剂量和剂量率照射可激活免疫。用生殖力、生长发育强度及细胞周期进行速度作指标,同样可见到大、小剂量辐射对生物群体截然相反的作用。

自然,对引起正常细胞向恶性转变和造成后代遗传缺陷的单个细胞突变来说,辐射损伤作用无阈理论无疑是有根据的。但运用线性无阈假说计算低剂量时产生恶性肿瘤,和后代遗传损害危险度则是完全不容许的。其不合理在于:1.从已发表的文章可知,低剂量照射(1Bq以上)明显活化DNA修复酶,可导致突变细胞的天然发生率水平下降而不是上升;2.众所周知,在组织的多阶段恶性

转化过程中,将起重要作用的低剂量所致免疫增强亦可导致恶性肿瘤出现的天然机率水平下降而不是上升。这在Frigerio N等人的低剂量实验中已观察到;3.不考虑整个群体的健康状况,而只在计算个体死亡机率的基础上谈论低剂量对群体的危险度是不可能的。低剂量时平均寿命的延长,免疫防御能力的增强,即抵抗引起群体中正常死亡的环境不良因素能力的增强,在群体中可使上百例接受各种导致正常死亡的因素作用后不至于死亡,而与之相比,预计因照射而增加的死亡则为数例。

所引实例表明,放射生物学中hormesis现象涉及本学科的一些重要结论,须进一步深入研究,首先要研究整体对低剂量电离辐射应答反应的主要机理。

[Радиобиология 1991, 31(1):16~21(俄文)于洪臣节译 赵节绪 张卿西审校]

(上接第273页)

- 69:294
19. Lavender JP, et al, J Nucl Med 1979, 20:413
20. Francis MD, et al, J Nucl Med 1980, 21:1185
21. Meindock J, et al, Nucl Med Commun 1985, 6:141
22. Kida T, et al, Eur J Nucl Med 1987, 13:36
23. Fogelman I, et al, Eur J Nucl Med 1979, 4:287
24. Fogelman I, et al, Clin Radiol 1980, 31:321
25. 郭世绂,见朱宪彝主编代谢性骨病学 第一版 天津:天津科学技术出版社 1989,

p.262~314

26. Matin P, J Nucl Med 1979, 20:1227
27. Schultz EE, et al, J Nucl Med 1984, 25:651
28. O'Duffy JD, et al, Am J Med 1986, 80:561
29. 高 硕,国外医学放射医学核医学分册 1989, 13:268
30. Thomsen K, et al, Eur J Nucl Med 1987, 13:32
31. 徐登仁,等,中华核医学杂志 1985, 5(4):18
32. Martin W, et al, J Nucl Med 1981, 22:542
33. 岡村光英,他,核医学 1987,24:933
34. Nisbet AP, et al, Br J Radiol 1984, 57:677