

هورمسيز پرتوی و اثر تطبیقی ایجاد شده به وسیله دوزهای کم پرتوهای یونیزان

سید محمد جواد مرتضوی^۱، دکتر حسین مزارانی^۲، پروفیسور تاکاجی ایکوشیما^۳ و دکتر علی اکبر شرفی^۴

خلاصه

پرتوهای یونیزان همواره به عنوان عاملی که مجموعه‌ای از آثار زیان‌بار زیست - شناختی را تولید می‌کنند، معرفی شده‌اند. اگرچه پیدایش این آثار زیان‌بار معمولاً نیازمند پرتوگیری با دوزهای نسبتاً زیاد است، اما تصور می‌شود که بروز موتاسیون و سرطان با دوزهای به مراتب کمتر نیز امکان‌پذیر باشد. پژوهش‌های متعددی که در چند دهه اخیر صورت گرفته است، نشان می‌دهد که اثر دوزهای کم پرتوهای یونیزان را نمی‌توان با برون‌یابی نتایج مربوط به دوزهای زیاد پیش‌بینی نمود. موارد متعددی از آثار مثبت زیست - شناختی دوزهای کم پرتو که به صورت آثار تحریکی یا هورمیتیک گزارش شده است، این ادعا را اثبات می‌نماید. همچنین آزمایش‌های متنوعی نشان داده است که دوزهای کم پرتوهای یونیزان موجب افزایش مقاومت موجودات زنده در برابر پرتوگیرهای شدید بعدی می‌شوند. به این افزایش مقاومت، اثر تطبیقی پرتوی گفته می‌شود. بدین ترتیب در دنیای امروز، مسائلی نظیر لزوم بکارگیری انرژی هسته‌ای در زندگی مدرن، وجود مناطقی با تشعشعات زمینه بالا و افزایش روزافزون میزان پرتوگیرهای پزشکی، توجه هرچه بیشتر مراکز تحقیقاتی به مسأله آثار زیستی دوزهای کم پرتو و به ویژه پدیده‌هایی همچون هورمسيز پرتوی و اثر تطبیقی را، ایجاب می‌نماید.

واژه‌های کلیدی: هورمسيز، آثار تطبیقی، دوزهای کم، پرتوهای یونیزان، سرطان

۱- دانشجوی Ph.D فیزیک پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان ۲- دانشیار رادیوبیولوژی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس ۳- استاد ژنتیک مولکولی، دانشگاه تعلیم و تربیت، کیوتو، ژاپن ۴- استادیار رادیوبیولوژی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

مقدمه

همه افراد به طور دائم در معرض تشعشعات طبیعی که معمولاً از آن‌ها به عنوان پرتوهای زمینه (background radiation) یاد می‌شود، قرار دارند. پرتوهای طبیعی از منابع متعددی همچون پرتوهای کیهانی، مواد رادیواکتیو داخل پوسته زمین، گاز رادیواکتیو رادون و مواد رادیواکتیو موجود در غذاها منشأ می‌گیرند. همچنین منابع تشعشع ساخت بشر همچون دستگاه‌های رادیوگرافی و رادیوتراپی و سلاح‌های هسته‌ای نیز بشر را در معرض دوزهای بیشتری از پرتوهای یونیزان قرار داده‌اند. بدون شک مسأله آثار زیست شناختی دوزهای کم پرتوهای یونیزان از پیچیده‌ترین و جنجالی‌ترین مسایل زیست-پرتوشناسی در نیمه دوم قرن بیستم است. بررسی‌های تاریخی نشان می‌دهد که عوارض پرتوگیری‌های شدید تنها کمی بعد از کشف تشعشع (کشف پرتوهای ایکس توسط رونتگن در سال ۱۸۹۵ و کشف رادیواکتیویته دو ماه بعد از آن توسط بکرل) شناخته شد. از زمان کشف اشعه ایکس و مواد پرتوزا تاکنون آراء محققین در مورد زیان‌بار بودن دوزهای کم پرتو، همواره بین پذیرفتن و رد کردن در حال نوسان بوده است. از سوی دیگر بسیاری از دانشمندان در سراسر جهان اعتقاد دارند که امروزه هراس و وحشت غیرمنطقی فراگیر و عمومی از پرتوها حتی در دوزهای کم، موجب شده است که ارزش کاربردهای بسیار شگرف و عظیم پرتوها کم‌رنگ شده و یا نادیده گرفته شود (۴۱).

البته نظریه سودمند بودن دوزهای کم پرتوهای یونیزان برای موجودات زنده، موضوع را از آنچه مربوط به باورهای عمومی است، پیچیده‌تر می‌کند. در طی سالیان اخیر دانشمندان بسیاری به صورت جدی خواستار محروم نکردن بشر از مزایای پرتوگیری با دوزهای کم شده‌اند (۲۸) و حتی پیشنهاد شده است که تمام افراد جامعه سالانه در معرض یک دوز پرتو حداقل قرار گیرند (۲۹). در اینجا ذکر این نکته جالب است که چنین گزارش‌هایی را حتی در منابع منتشر شده توسط سازمان‌های رسمی جهانی نظیر آژانس بین‌المللی انرژی اتمی (IAEA) می‌توان پیدا کرد (۲۹). در طرف مقابل پژوهش‌گرانی نیز وجود دارند که به اعتقاد آن‌ها هیچ دوزی از پرتوهای یونیزان بی‌خطر نیست. این پژوهش‌گران با استناد به این که حداکثر دوز مجاز پرتوگیری‌های شغلی در طی پنجاه سال گذشته به طور مرتب کاهش یافته است، احتمال سودمند بودن و حتی بی‌خطر بودن دوزهای کم را منتفی می‌دانند. لازم به ذکر است که حداکثر دوز مجاز پرتوگیری‌های شغلی در ابتدای پروژه مننهاتان در سال ۱۹۴۲ معادل ۳۰ cGy/y بود که پس از کاهش‌های متوالی در نهایت در سال ۱۹۹۰ به ۲ cGy/y کاهش

یافت. در این مقاله سعی شده است تا با نگرشی واقع‌گرایانه این دیدگاه‌ها نیز مورد بررسی و نقد قرار گیرند.

تاریخچه پیدایش رادیوفوبیا

در ابتدای کشف پرتوهای ایکس و رادیواکتیویته تصور بشر این بود که باید تا حد امکان از این ابزار معجزه‌گر در تمامی ابعاد کمک گرفت. بدیهی است که این گونه کاربردهای غیرمنطقی و بعضاً مضحک پرتوها موجب بروز رویدادهای ترسناک و هشداردهنده‌ای گردید که در واقع ریشه شکل گرفتن ترس غیرمنطقی از پرتوها یا رادیوفوبیا (radiophobia) شد. بررسی تاریخی نحوه بروز این نگرش، به خوبی ریشه‌های پیدایش رادیوفوبیا را روشن می‌کند.

کمی بعد از کشف اشعه ایکس، رونتگن با رادیوگرافی از دست همسر خود نشان داد که از این پرتوها می‌توان در تشخیص پزشکی استفاده کرد، اما پس از این واقعه، رادیوگرافی جنبه تجاری یافته و مراکز تجاری ایجاد شدند که از متقاضیان رادیوگرافی می‌کردند و این رادیوگرافی‌ها در برخی موارد به عنوان یک اثر هنری قاب شده و بر دیوارها جای می‌گرفت (۲۴).

در آن دوران پیشنهاد شده بود که از حمام تابش پرتوهای ایکس برای معالجه تمایلات جنایی و حتی بازگرداندن بینایی به افراد نابینا استفاده شود. در طی این سالیان پاره‌ای از افراد سودجو و تاجرپیشه با استفاده از ناآگاهی عامه مردم، آثار و ویژگی‌های بسیار عجیبی را برای پرتوهای ایکس معرفی کردند. برای مثال در آن زمان لباس‌های زیر زنانه‌ای تولید می‌شد و به فروش می‌رسید که محتوی سرب بود و ادعا می‌شد که این لباس‌ها موجب حفظ حجب و حیای خانم‌ها می‌شود. ترویج عامدانه سحرآمیز بودن ویژگی‌های پرتوهای ایکس تا جایی ادامه پیدا کرد که در ایالات متحده آمریکا، مجلس ایالتی نیوجرسی (New Jersey) سعی کرد قانونی را به تصویب برساند که به موجب آن استفاده از پرتوهای ایکس در عینک‌های اپرا ممنوع گردد تا بدین ترتیب جلو چشم‌چرانی افراد ناباب گرفته شود (۲۴).

تا سال ۱۹۶۰ در بسیاری از فروشگاه‌های لوکس کفش دستگاه‌های رادیوسکوپی خاصی قرار داده شده بود که به خانم‌های مشکل‌پسند امکان مشاهده نحوه قرار گرفتن پاهایشان در داخل کفش انتخابی خود را می‌داد و متأسفانه در اغلب موارد پسر بچه‌های بازیگوش مشتری‌های اصلی این دستگاه‌ها بودند (۴۱).

بررسی‌های تاریخی نشان می‌دهد که کاربرد مواد رادیواکتیو

برای تیز شدن به نوک زبانشان بکشند و از این طریق روزانه مقدار زیادی رادیوم را وارد بدن خود می‌کردند، و حتی یکی از این دخترها دندان‌های خود را نیز به منظور زیبایی با این مواد رنگ می‌کرد. در سال ۱۹۲۴ میلادی یک دندانپزشک آمریکایی بنام تئودور بلوم (Theodor Blum) با مشاهده، موارد متعددی از نکروز در آرواره این افراد، نام آرواره رادیوم (radium jaw) را برای این عارضه انتخاب کرد. مشاهدات بلوم و سایر یافته‌های اپیدمیولوژیک موجب شد تا قوانین کنترل و حفاظت در مقابل پرتوهایی که تا کمی پیش به عنوان ابزاری معجزه‌گر و جادویی در نظر گرفته می‌شدند، وضع گردند (۲۴).

در دهه ۱۹۲۰ براساس تحقیقات انجام شده بر روی افراد پرتو دیده که عموماً اولین رادیولوژیست‌ها بودند، دوز پرتوی معادل ۷۰ cSv در سال به عنوان دوز تحمل (tolerance dose) در نظر گرفته شد. این دوز بعداً در سال‌های ۱۹۳۶ و ۱۹۴۱ کاهش یافته و به ترتیب به ۳۵ cSv در سال و ۷ cSv در سال رسید (۲۵). با شروع جنگ جهانی دوم و استفاده از سلاح‌های هسته‌ای، وحشت عامه مردم از تشعشع به اوج خود رسید و با همه‌گیر شدن رادیوفوبیا، هراس از خطرات احتمالی پرتوها در بسیاری از موارد مانع از قضاوت صحیح بشر در مورد ارزش واقعی و غیرقابل انکار پرتوها گردید. بدین ترتیب زیان‌بار بودن پرتوهایی که دوز آن‌ها از صفر بیشتر باشد، به عنوان یک واقعیت علمی و فراگیر معرفی گردید. نگارندگان این مقاله بر این باورند که آشنا شدن مردم با حدود تابش‌های طبیعی در مناطق مختلف که برخی اوقات ده‌ها مرتبه تفاوت دارند، در کم کردن رادیوفوبیا نقش

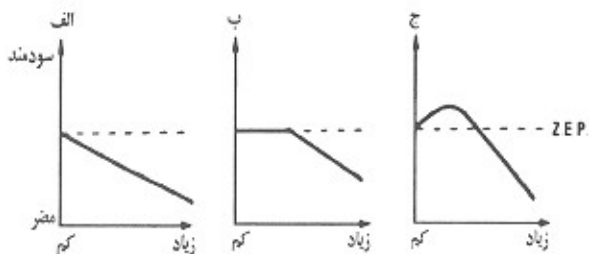
نیز به شدت تحت تأثیر این گونه تبلیغات کاذب قرار داشته است. در اوان کشف رادیواکتیویته تصور می‌شد که آب محتوی مواد رادیواکتیو دارای فواید زیادی می‌باشد و لذا افراد زیادی برای نوشیدن آب محتوی این مواد به چشمه‌های آب معدنی، که آب آن‌ها محتوی مواد رادیواکتیو بود مراجعه می‌کردند و حتی عده‌ای برای آن که تحت تابش شدت‌های زیادی از پرتو قرار گیرند، برای ساعت‌های متمادی در غارهایی که دارای مواد اکتیو بود، به سر می‌بردند. همچنین در آن سال‌ها در رستوران‌های خوب اروپا بر روی بطری‌های آب معدنی برجسی زده شده بود که نشان می‌داد آب داخل بطری حاوی مواد رادیواکتیو است. در سال ۱۹۱۲ ظروف سفالی خاصی ساخته شد که به مشتاقان مواد رادیواکتیو اجازه می‌داد تا در منزل خود بتوانند از آب محتوی مواد رادیواکتیو استفاده کنند (۴۱).

بین سال‌های ۱۹۱۰ تا ۱۹۲۵ مصرف رادیوم-۲۲۶ و رادیوم-۲۲۸ در دوزهای کمی معادل چند میکروگرم برای هزاران بیمار که معمولاً به عوارض متابولیکی نظیر دیابت، فشار خون، نازایی و ناتوانی جنسی مبتلا بودند، تجویز شد (۳۰). در آن زمان لباس‌هایی که دارای ترکیبات رادیوم بود، طرفداران زیادی در بین خانم‌ها داشت و ادعا می‌شد که این لباس‌ها موجب حفظ تناسب اندام می‌شود (۴۳). شاید یکی از تراژدی‌های تاریخ زیست پرتوشناسی مربوط به دخترانی باشد که در کارخانه‌های ساعت‌سازی آمریکا، قسمت‌های شب نمای ساعت را با رنگ‌های لومینسان محتوی ماده رادیواکتیو رادیوم رنگ می‌کردند. این دختران مجبور بودند که مرتب نوک قلم‌هایشان را

جدول ۱: مقایسه دوز سالیانه پرتوگیری در چند نقطه مختلف دنیا نسبت به حد دوز در نظر گرفته شده توسط کمیسیون بین‌المللی حفاظت پرتوی (ICRP) برای عامه مردم و حد دوز در نظر گرفته شده برای تخلیه مناطق آلوده پس از انفجار نیروگاه هسته‌ای چرنوبیل. همانگونه که مشاهده می‌شود، میزان پرتوگیری سالیانه ساکنین شهر رامسر در شمال ایران ده‌ها مرتبه بیشتر از مناطقی با تشعشعات زمینه عادی و حتی مناطقی نظیر کراالا در هند که بخاطر زیاد بودن دوز سالیانه مشهور هستند، می‌باشد. همچنین این دوز ده‌ها مرتبه از حد دوز در نظر گرفته شده برای تخلیه ساکنین مناطق آلوده شده به واسطه انفجار چرنوبیل بیشتر است.

موقعیت	دوز mGy/y	نسبت
حد دوز توصیه شده توسط ICRP به منظور جلوگیری از بروز سرطان و آثار ژنتیک برای افراد عادی اجتماع	۱	۰/۲۸
دوز متوسط ایالات متحده آمریکا	۲/۶	۰/۷۲
حد دوز برای تخلیه ۲۰۰۰۰۰ نفر از ساکنین مناطق آلوده در حادثه انفجار نیروگاه چرنوبیل	۳/۶	۱
کراالا در ایالت مدرس هند	۴-۱۳	۲/۳۶
رامسر در شمال ایران	۲۴۳	۹۳/۵

که در آن‌ها دوزهای کم یک عامل سمی موجب بروز آثار تحریکی و حتی سودمند در موجودات زنده می‌شود. در طبیعت مثال‌های بی‌شماری برای فرایندهای هورمیسز وجود دارد، به‌عنوان نمونه نور آفتاب، ویتامین‌ها و هورمون‌ها از جمله عواملی هستند که هرچند در دوزهای کم بسیار سودمند می‌باشند اما هرگاه دوز آن‌ها از حد متعارف فیزیولوژیک تجاوز کند، آثار سمی خواهند داشت. شکل ۱ نمایش شماتیک مدل‌های مختلفی است که در مورد آثار دوزهای کم پرتو مطرح می‌شوند.



شکل ۱: نمایش مدل‌های مختلف آثار دوزهای کم پرتوهای یونیزان بر روی ارگانیسم‌های زنده

الف - مدل خطی (Linear Model) - در این مدل تصور می‌شود که آثار پرتو برای تمامی دوزهای بالاتر از صفر نامطلوب و زیان‌آور است. در حال حاضر بسیاری از دانشمندان عقیده دارند که رابطه دوز پرتو و آثار ژنتیک با بروز سرطان، از مدل خطی تبعیت می‌کند.

ب - مدل آستانه‌ای (Threshold Model) - مطابق با این مدل تصور می‌شود که آثار زیان‌آور پرتوهای یونیزان از نقطه‌ای بالاتر از صفر (دوز آستانه) شروع می‌شود. بدین ترتیب هرگاه دوز پرتو کمتر از حد آستانه باشد، احتمال پیدایش اثر معادل صفر بوده و با زیادت شدن دوز پرتو از حد آستانه، احتمال پیدایش اثر متناسب با دوز می‌باشد.

ج - مدل هورمیتیک (Hormetic Model) - در این مدل دوزهای کم پرتوهای یونیزان دارای آثار سودمند هستند.

ZEP - نقطه معادل صفر که در آن نقطه، پرتو فاقد هرگونه اثر کلی است. * این شکل از منبع شماره ۴۳ انتخاب شده است.

علل عدم توجه به هورمیسز در گذشته

می‌دانیم که بررسی آثار دوزهای کم هر ماده و یا عامل مؤثر بر یک سیستم حیاتی، مستلزم استفاده از تعداد زیادی نمونه است که این امر موجب طولانی شدن مطالعه و صرف هزینه‌های زیاد می‌شود و از این رو مطالعه دوزهای کم با مطالعات مشابهی که با دوزهای زیاد صورت می‌گیرد، تفاوت اصولی پیدا می‌کند. از طرف دیگر در تمام علوم مجموعه‌ای از باورهای قطعی و غیرقابل بحث وجود دارد. از جمله این باورها در زیست پرتوشناسی و بسیاری از علوم دیگر، این نکته است که می‌توان آثار زیستی و مشاهدات مربوط به دوزهای زیاد یک ماده یا

مهمی خواهد داشت برای مثال با توجه به جدول ۱ دوز سالیانه پرتوگیری افراد در برخی از نقاط پرجمعیت دنیا نظیر رامسر که طبق مطالعات انجام شده از نظر شدت دوز سالیانه، مقام اول را در سطح جهان داراست (۳۷)، ده‌ها برابر بیشتر از حد دوز توصیه شده توسط کمیسیون بین‌المللی حفاظت پرتوی (ICRP) برای افراد عادی اجتماع است (۲۳). لازم به ذکر است که مطابق توصیه این کمیسیون برای جلوگیری از پیدایش آثار احتمالی پرتوها نظیر بروز سرطان و یا بیماری‌های ژنتیک در افراد جامعه بایستی دوز سالیانه آن‌ها کمتر از ۱ mSv باشد (۲۳).

هورمیسز پرتوی

در سال ۱۹۰۲ یک فیزیولوژیست انگلیسی به نام استارلینگ (Starling E.) کشف کرد که شیره اسیدی دوازدهه محتوی ماده‌ای است که هرگاه به داخل خون ریخته شود موجب تحریک پانکراس و ترشح آن می‌شود. استارلینگ در سال ۱۹۰۴ واژه هورمون (hormone) را برای این دسته از مواد که در مقادیر کم تولید شده و همراه با جریان خون بر سایر ارگان‌های بدن اثر می‌گذارند، انتخاب کرد. این واژه دارای ریشه یونانی hormaein است که مفهوم آن به حرکت واداشتن و تحریک کردن است (۶). بعدها سوتام (C. Southam) و ارلیش (J. Erlich) مشاهده کردند که اگرچه مقادیر زیادی از شیره پوست درخت بلوط موجب جلوگیری از رشد قارچ‌ها می‌شود اما دوزهای کم این ماده می‌تواند موجب تسریع رشد قارچ‌ها شود. لذا واژه هورمیسز برای اولین بار در سال ۱۹۴۳ به منظور تشریح فرایندهای تحریکی دوزهای کم مواد سمی مورد استفاده قرار گرفت. در دهه ۱۹۵۰ پروفیسور لاکای (T. Luckey) و همکارانش با دادن آنتی بیوتیک به چارپایان اثر این مواد را بررسی کردند. انتظار لاکای این بود که مصرف آنتی بیوتیک‌ها با کاهش دادن فلورای روده چارپایان، باعث کندی رشد این حیوانات شود. اما مشاهدات آن‌ها نشان داد که رژیم‌های آنتی بیوتیک با دوزهای کم موجب افزایش رشد این حیوانات می‌شود. آزمایش‌های بعدی لاکای نشان داد که محدوده شمول هورمیسز بسیار وسیع بوده و به‌ویژه هنگامی که عامل تحریکی مورد بررسی، دوزهای کم پرتو باشد، هورمیسز به راحتی قابل مشاهده خواهد بود (۶).

با توجه به این مقدمه هورمیسز عبارت است از هرگونه اثر فیزیولوژیک که در هنگام استفاده از دوزهای کم یک عامل زیان‌آور مشاهده شود و نتیجه‌گیری این یافته‌ها با برونیابی (extrapolation) آثار سمی دوزهای زیاد همان عامل امکان‌پذیر نباشد، به عبارت ساده‌تر هورمیسز به فرایندهایی اطلاق می‌گردد

شواهد تجربی مبنی بر سودمند بودن دوزهای کم پرتو از دهه ۱۹۶۰ مطالعاتی که توسط گروهی از محققین فرانسوی صورت گرفت، نشان داد که پروتوزوا و باکتری‌هایی که به طور مصنوعی در معرض دوزهای پرتو طبیعی کمتر از حد زمینه قرار می‌گرفتند، دچار علائمی همچون کاهش آهنگ تزايد و تکثیر می‌گردیدند. این مطالعات نشان داد که پرتوهای یونیزان برای ادامه زندگی این میکروارگانیسم‌ها کاملاً لازم و ضروری هستند. در حقیقت این نتایج چندان نیز دور از انتظار نیستند، چرا که تمامی ارگانیسم‌های زنده تحت تابش مستمر پرتوهای یونیزانی که ۳/۵ بیلیون سال پیش شدت آن ۳ برابر میزان فعلی بود، تکامل یافتند (۲۳).

جالب توجه است یادآوری نمایم که در مجاورت نیروگاه‌های هسته‌ای طبیعی همانند آنچه که در منطقه آکو (Oklo) در کشور گابن کشف شده است، شدت دوز تابشی احتمالاً معادل ۴۷Gy/h بوده و تخمین زده می‌شود که در حدود ۱۰۰ میلیون از این راکتورهای طبیعی در دوران‌های پیشین زمین‌شناسی وجود داشته است. ارگانیسم‌های اولیه ناگزیر بودند که به گونه‌ای خود را از این تابش‌ها محافظت نموده و حتی از آن استفاده نمایند. حدود ۵۰۰ میلیون سال پس از مرحله بالا رفتن (ascent) ارگانیسم‌های سلولی، جلبک‌هایی که دارای کلروفیل بودند توانستند با استفاده از پرتوهای فرابنفش در فرآیند فتوسنتز، اساس مراحل بعدی حیات را ایجاد نمایند (۲۳).

مطالعات متعددی که بر روی حیوانات آزمایشگاهی صورت گرفته است، وجود مدل‌های هورمیتیک را اثبات می‌نماید. در مقالات منتشر شده توسط کمیته علمی سازمان ملل متحد در مورد آثار تشعشعات اتمی (UNSCEAR) به تحقیقات متنوعی که بر روی پستانداران صورت گرفته است، برخورد می‌کنیم. برای مثال در مطالعه‌ای که بر روی موش صورت گرفته است، میزان بروز لوسمی، سرطان و سارکوما در حیواناتی که با پرتوهای گامای ساحطه از سزیم-۱۳۷ مورد تابش دوزهایی بین ۲/۵ تا ۲۰ میلی سیورت قرار گرفته‌اند، کمتر از کنترل‌های تابش ندیده بوده است. تعداد کلی نئوپلاسم‌های بدخیم در حیوانات تابش دیده با دوز ۱۰mSv بیش از ۳۰٪ کمتر از کنترل‌های تابش ندیده بود. آزمایش‌های دیگری نیز مشخص کرده است که امید زندگی حیواناتی که تحت تابش دوزهای ۳۰۰۰-۲۵۰۰ mSv قرار گرفته‌اند، افزایش پیدا می‌کند (۳۹).

نتایج برخی از مطالعات جدیدتر بسیار جالب توجه است، در سال ۱۹۹۶ با تارچارجی (Bhattacharjee) مشاهده کرد که هرگاه موش‌های سوئسی به مدت پنج روز، روزانه در معرض

عامل مؤثر را برای پیشگویی اثرات دوزهای کم همان عامل مورد استفاده قرار داد.

با توجه به نکات ذکر شده از آنجا که در مورد پرتو، آثار قطعی و مشهود تنها در هنگام استفاده از دوزهای زیاد پرتو مشاهده می‌شوند و همچنین به این دلیل که دوزهای زیاد پرتوهای یونیزان موجب بروز اختلال در سیستم‌های حیاتی و حتی نابودی آن‌ها می‌شود، لذا بررسی اثر دوزهای کم پرتو و قضاوت در مورد آن‌ها همواره به شدت تحت تأثیر آثار زیان‌بار پرتوها در دوزهای زیاد بوده است.

یکی دیگر از دلایل بی‌توجهی به هورمیسز که امکان مطرح نمودن آن در اینجا وجود دارد، آثار سوء این باور است که عوامل محیطی همواره یا سودمند هستند یا زیان‌بار و لذا همیشه برای هر عارضه و بیماری می‌توان عامل محیطی خاصی را به عنوان علت آن عارضه خاص معرفی کرد. برای مثال مطابق نظریه معروف عامل میکروبی (germ theory) هر بیماری عفونی ناشی از تماس با یک عامل بیماری‌زا است. بدین ترتیب ما هیچگاه به این نکته مهم توجه نمی‌کنیم که هیچ عامل محیطی نمی‌تواند کاملاً سودمند و یا کاملاً زیان‌آور باشد. برای مثال ویتامین‌ها همواره به‌عنوان عوامل مفید معرفی شده‌اند در حالی که همه ما به خوبی از عوارض مقادیر زیاد آن‌ها آگاه هستیم. بنابراین باید توجه داشت که مفید بودن تمام عوامل ضروری برای انسان نظیر نور آفتاب، ویتامین‌ها و هورمون‌ها تنها به مواردی محدود می‌گردد که دوز این عوامل در حدود مقادیر طبیعی و فیزیولوژیک باشد. به طور کلی علل عدم توجه به هورمیسز و آثار سودمند پرتوها در گذشته را می‌توان در مجموعه عوامل زیر خلاصه کرد:

- ۱- فقدان آگاهی عمومی نسبت به ویژگی‌های پرتوهای یونیزان.
- ۲- جدید بودن، مجهول بودن (انتخاب حرف X) و همچنین عدم احساس پرتوهای یونیزان توسط حواس پنجگانه انسان.
- ۳- وحشت عمومی مردم از تشعشع پس از انفجار بمب‌های اتمی در ژاپن و نقش مهم رسانه‌های عمومی در تشدید این وحشت.
- ۴- از آنجا که آثار سودمند پرتوها (آثار هورمیتیک) تنها در یک گستره محدود دوز ایجاد می‌شوند، لذا مشخص شدن این آثار نیاز به آزمایش‌ها و تجارب متعددی داشته و دارد.

در قسمت‌های بعدی شواهد محکمی برای وجود هورمیسز مطرح شده است. باید توجه داشت که حتی پس از مطالعه این شواهد نیز نمی‌توان هورمیسز پرتوی را به صورت مطلق پذیرفت، اما حداقل می‌توان قبول کرد که همواره احتمال وجود خطا در باورها و نظریات پذیرفته شده و ظاهراً قطعی وجود دارد.

گردید، وجود معاینات و آزمایش‌های دقیق پزشکی برای کلیه کارکنان این مراکز در بدو استخدام بود. بنابراین تصور می‌شد که کارکنان این مراکز از نظر سلامت در وضعیت بهتری نسبت به افراد عادی اجتماع قرار داشته‌اند. این فرضیه که به «اثر کارگر سالم» (healthy worker effect) معروف شد نمی‌توانست توجیه خوبی برای این تفاوت باشد، چرا که تحقیقات بعدی نشان داد که میزان مرگ و میر ناشی از سرطان در کارکنان مراکز که با پرتوهای یونیزان سروکار نداشتند و قبل از استخدام نیز مورد معاینات پزشکی مشابهی قرار می‌گرفتند، معادل ۹۷٪ افراد عادی اجتماع بود (۱). در یک مطالعه جدیدتر ۱۳۴۹۱ نفر از کارکنان انرژی اتمی کانادا مورد بررسی قرار گرفتند. در میان این افراد ۵،۵۰۴ نفر مورد تابش پرتوهای گاما قرار نگرفته بودند در حالی که دوز متوسط افراد تابش دیده معادل ۴۹ mSv برای مردان و ۵/۵ mSv برای زن‌ها بود. در این تحقیق مشخص شد که نرخ مرگ و میر ناشی از سرطان خون در افراد تابش دیده معادل ۳۲ درصد جامعه کانادا است. همچنین نرخ مرگ و میر ناشی از تمامی سرطان‌ها و همچنین کل بیماری‌های غیر-سرطان نیز کمتر از حد مورد انتظار بود (۱۳).

۳. در انگلستان نیز مطالعه مشابهی در مورد میزان بروز سرطان و مرگ و میر ناشی از آن در کارکنان نیروگاه‌های هسته‌ای صورت گرفت. اگرچه در این بررسی نیز مشخص گردید که میزان بروز سرطان در کارکنان نیروگاه‌های هسته‌ای کمتر از افراد عادی اجتماع است، اما این یافته‌ها هیچ‌گونه نتیجه‌گیری خاصی را به دنبال نداشت (۲۶).

۴. طی سال‌های ۱۹۷۰ تا ۱۹۸۶ در کشور چین نیز در یک مطالعه اپیدمیولوژیک دو گروه از افراد مورد بررسی قرار گرفتند. گروه اول که شامل ۷۴۰۰۰ نفر بود از افرادی تشکیل می‌شد که در منطقه یانگ جیانگ (Yangjiang) با میزان پرتوگیری زمینه بالا (۵/۵ mSv در سال) زندگی می‌کردند. گروه دوم (گروه کنترل) که شامل ۷۷۰۰۰ نفر بود از افرادی تشکیل می‌شد که در مناطق مجاور با میزان تابش زمینه به مراتب کمتر از گروه اول (۲/۱ mSv در سال) زندگی می‌کردند. ساکنان منطقه یانگ جیانگ در طی سالیان عمر خود (به طور متوسط ۷۰ سال) دوزی معادل ۳۸۵ میلی‌سیورت دریافت می‌کنند که این دوز بیشتر از حد دوز در نظر گرفته شده به منظور تخلیه ساکنین مناطق آلوده در حادثه چرنوبیل و ۵/۵ بار بیشتر از حداکثر دوز تعیین شده به وسیله ICRP برای عامه مردم است. نتایج این تحقیق نشان داد که میزان مرگ و میر ناشی از سرطان (بجز لوسمی) در افراد ۱۰ تا ۷۹ ساله گروه اول ۱۴/۶٪ کمتر از افراد مشابه در گروه دوم بوده است. همچنین

دوزی معادل ۱cGy پرتو گاما قرار گیرند، ۱۶٪ آن‌ها (هشت موش از میان ۵۰ موش مورد آزمایش) به لنفومای تیمیک مبتلا می‌شوند. در همین حالت دوز زیادتر برابر با ۲Gy، میزان ابتلا به این عارضه را به ۴۶٪ (۲۳ موش از میان ۵۰ موش مورد آزمایش) افزایش می‌دهد. اما هنگامی که موش‌های مورد آزمایش قبل از قرار گرفتن در معرض دوز ۲Gy، دوزهای کم تطبیق دهنده ۱cGy را دریافت می‌کنند، تنها ۱۶٪ آن‌ها به سرطان مبتلا می‌شدند. بنابراین به نظر می‌رسد که دوزهای کم پرتو اثر دوز زیاد بعدی را از میان برده باشند. (۴).

همچنین یونزاوا (Yonezawa) و همکارانش در ژاپن تعدادی موش ICR 21- را با پرتوهای ایکس با دوز کشنده ۸Gy مورد تابش قرار دادند. پس از گذشت ۳۰ روز تنها در حدود ۳۰٪ موش‌ها زنده ماندند. در حالی که هرگاه موش‌ها قبل از قرار گرفتن در معرض چنین دوز کشنده‌ای با یک دوز ۵cGy مورد تابش قرار می‌گرفتند، نسبت موش‌هایی که پس از ۳۰ روز زنده باقی می‌مانند، به حدود ۷۰٪ می‌رسید (۴۴).

شواهد اپیدمیولوژیک مبنی بر سودمند بودن دوزهای کم پرتو
۱- در سال ۱۹۷۶ فریگریو (N.A. Frigerio) و استو (R.S. Stowe) در اولین مطالعه رادیو اپیدمیولوژیک گسترده‌ای که در مورد اثر دوزهای کم پرتو بر روی سفیدپوستان ایالات متحده آمریکا صورت گرفت، در ۵۰ ایالت، جمعیت را بر طبق دوز متوسط پرتوگیری طبیعی، به سه گروه تقسیم کردند. نتایج این مطالعه نشان داد که در ایالاتی که دوز متوسط سالیانه در حد ۱/۱ mSv است (جمعیت ۵۷۳۵۰۰۰ نفر)، میزان مرگ و میر ناشی از تمام بدخیمی‌ها معادل ۱۲۶/۳ در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر است در حالی که این رقم برای ایالاتی که دوز متوسط سالیانه در حد ۱/۷ mSv است (جمعیت ۱۶۸۹۷۰۰۰ نفر)، برابر با ۱۳۲/۲ بوده و بیشترین میزان مرگ و میر که معادل ۱۴۶/۸ است مربوط به ایالاتی می‌باشد که دوز متوسط سالیانه، اندک بوده و در حد ۱/۱۸ mSv است (جمعیت ۵۹۶۸۳۰۰۰ نفر). در این میان از بین ۱۴ ایالتی که دوز متوسط پرتو آن‌ها بیشتر از ۱/۴ mSv در سال بود، در ۱۲ ایالت نرخ مرگ و میر ناشی از سرطان به صورت معنی‌داری ($P < 0/01$) کمتر از میزان متوسط ایالات متحده بود (۹).

۲- مطالعه‌ای که در کانادا بر روی کارکنان نیروگاه‌های هسته‌ای انجام شد نشان داده است که میزان مرگ و میر ناشی از سرطان در این افراد ۵۸٪ کمتر از میزان متوسط افراد عادی اجتماع است. یکی از اولین فرضیاتی که به منظور توجیه این کاهش مطرح

از سرطان ریه با افزایش میزان رادون کاهش پیدا می‌کند (A). همچنین در مطالعه مشابهی که توسط هاینس (R.M. Haynes) در انگلستان صورت گرفت، نتایج یکسانی به دست آمد (۱۵). در چین نیز طی یک مطالعه میزان رادون در خانه‌های چند صد نفر از زنان مبتلا به سرطان ریه و تعداد مشابهی از زنان سالم، در عرض مدت یک سال اندازه‌گیری شد. نتایج این تحقیق نشان داد که با سطح اطمینان ۹۵ درصد زنانی که در خانه‌هایی با سطح رادون بالا (بیش از 350 Bq/m^3) زندگی می‌کنند، ۳۰ درصد کمتر از زنانی که در خانه‌هایی با سطح رادون پایین‌تر (4.70 Bq/m^3) زندگی می‌کنند، به سرطان ریه مبتلا می‌شوند. بنابراین مشخص می‌شود که سرطان ریه نیز از جمله مواردی است که از یک مدل هورمیتیک تبعیت می‌کند (۵).

۹- در تحقیقی که به وسیله دپارتمان اپیدمیولوژی جان‌هاپکینز بر روی ۷۰۰۰۰۰ نفر از کارگران کشتی‌سازی صورت گرفت (در میان این افراد ۱۰۸۰۰۰ نفر از کارگران در بخش‌های کشتی‌سازی هسته‌ای کار می‌کردند) مشخص گردید که میزان مرگ و میر ناشی از سرطان در تمامی کارگران بخش‌های هسته‌ای کمتر از کارگران بخش‌های غیر هسته‌ای است. در این تحقیق کارگران بخش‌های هسته‌ای به دو گروه تقسیم شده بودند، گروهی با دوز پرتو دریافتی بیشتر از 50 mR و گروه دیگری با دوز دریافتی کمتر از 50 mR که بر طبق نتایج به دست آمده میزان مرگ و میر ناشی از تمامی علت‌ها در کارگران هر دو گروه هسته‌ای، کمتر از کارگران غیر هسته‌ای (به ترتیب ۷۶٪ و ۸۱٪) بود (۷). لازم به ذکر است که در مطالعه فوق میزان مرگ و میر کارگران غیر هسته‌ای برابر با کارگران سایر مراکز (غیر از کشتی‌سازی) بوده و لذا در اینجا مطرح نمودن فرضیه «اثر کارگر سالم» به عنوان یک ایراد، منطقی به نظر نمی‌رسد.

۱۰- در مطالعات اخیر که بر روی افراد تابش دیده در اتحاد جماهیر شوروی سابق صورت گرفته است وجود مدل‌های هورمیتیک کاملاً مشهود می‌باشد. در سال ۱۹۵۷ به علت یک انفجار حرارتی ساکنان ۲۲ روستا در اورال شرقی مورد تابش دوزهای زیادی تا حد $1,500 \text{ mSv}$ قرار گرفتند. با تخلیه منطقه، حدود ۱۰۰۰۰ نفر از این افراد از ناحیه آلوده خارج شده و میزان مرگ و میر ناشی از سرطان در آن‌ها به مدت ۳۰ سال مورد بررسی قرار گرفت. در این گروه ۷۸۵۲ نفر به سه گروه تابش دیده (دوزهای متوسط 496 mSv ، 120 mSv و 40 mSv) تقسیم شدند. نتایج این تحقیقات نشان داده است که میزان مرگ و میر ناشی از تومور در گروه تابش دیده با دوز 496 mSv در حدود ۲۸ درصد کمتر از افراد کنترل تابش ندیده در همان ناحیه است. این میزان

هنگامی که میزان مرگ و میر ناشی از لوسمی مورد بررسی قرار گرفت، میزان مرگ و میر در بین مردان گروه اول معادل ۱۵٪ گروه دوم و در بین زنان ۶۰٪ گروه دوم تعیین شد (۴۰).

۵- در این ارتباط پژوهشی نیز به وسیله دپارتمان انرژی ایالات متحده آمریکا صورت گرفته است. در این مطالعه گروه‌هایی از کارگران که در معرض پلوتونیم و سایر موارد رادیواکتیو قرار گرفته بودند، بررسی شدند. هدف از انجام این مطالعه تعیین آثار زیان‌بار مواد رادیواکتیو بود. نتایج این تحقیق نشان داد که میزان مرگ و میر ناشی از سرطان ریه در این کارگران ۱۴٪ سطح ملی (national level) بوده و میزان مرگ و میر ناشی از همه سرهان‌ها (انواع مختلف) ۷۰٪ سطح ملی بوده است (۳۸).

۶- مطالعه دیگری نیز در هند به منظور بررسی اثر پرتوگیری‌های طبیعی در ساکنین مناطقی از آن کشور که تابش‌های زمینه‌ای بالایی داشتند، صورت گرفت. یافته‌های این تحقیق مشخص کرد که در مناطقی که میزان پرتوهای زمینه بالاتر است، میزان بروز سرطان و مرگ و میر ناشی از آن به صورت معنی‌داری کمتر از سایر مناطق است. در این پژوهش، پنج شهر هند که تابش‌های زمینه بالایی داشتند (بمبئی، بنگلور، ناگپور، پون و مدرس) مورد بررسی قرار گرفت. مطابق نتایج به دست آمده در این تحقیق در هر منطقه‌ای که میزان پرتوهای زمینه بیشتر بود، میزان بروز سرطان کمتر از سایر نقاط بود، به گونه‌ای که در شهرهای بمبئی و پون که تابش‌های زمینه کمتری دارند (کمتر از 0.4 mSv در سال) میزان سرطان و مرگ و میر ناشی از آن بیشتر از شهرهای بنگلور و مدرس با تابش‌های زمینه بیشتر ($0.8-1.6 \text{ mSv}$ در سال) بود (۳۳).

۷- در ایالات متحده آمریکا هیکی (R.J. Hickey) و همکارانش نشان دادند که میزان مرگ و میر کلی ناشی از سرطان به صورت معکوس با دوز پرتوهای زمینه در هر منطقه ارتباط دارد (تفاوت معنی‌دار آماری $(P < 0.05)$) (۱۴).

۸- کوهن (B.L. Cohen) در مطالعه دیگری آثار پرتوگیری ناشی از رادون را بر روی خطر سرطان در خانه‌های ایالات متحده آمریکا بررسی کرد. در این پژوهش ۸۹ درصد جمعیت ایالات متحده آمریکا مورد بررسی قرار گرفت. این مطالعه در شرایطی انجام شد که مطابق گزارش کمیته آثار بیولوژیک پرتوهای یونیزان (BEIR) در سال ۱۹۸۸ همه ساله رادون موجب بروز ۱۰۰۰۰ مورد سرطان ریه می‌شود. البته این رقم با استفاده از برون‌یابی داده‌های مربوط به مطالعه معدنی‌چینی که در معرض غلظت‌های زیادی از رادون قرار گرفته بودند، به دست آمده بود. به هر ترتیب نتایج این تحقیق نشان داد که میزان مرگ و میر ناشی

حاضر به جرأت می‌توان گفت که هر روز اشتیاق دانشمندان و متخصصین زیست - پرتوشناسی و رشته‌های وابسته به آن همچون پرتو درمانی برای درک هر چه بیشتر آثار دوزهای کم پرتو و پدیده‌هایی همچون آثار تطبیقی افزایش می‌یابد. در سال‌های اخیر تحقیقات گروهی از پژوهش‌گران کانادایی نشان داده است که دوزهای کم پرتو موجب القاء مجموعه آثاری می‌شود که سلول را در مقابل سرطانی شدن به واسطه پرتوگیری‌های بعدی مقاوم می‌سازد (۲). این نتایج تحول بزرگی را در زمینه سرطان ایجاد کرد، چرا که مطابق یافته‌های تحقیقات این گروه، دوزهای کم پرتو در حد پرتوگیری‌های طبیعی و یا حتی پرتوگیری‌های شغلی نه تنها موجب افزایش میزان خطر ابتلا به سرطان نمی‌شود، بلکه می‌تواند احتمال بروز سرطان را تا حد زیادی کاهش دهد. اهمیت این یافته‌ها در حدی است که مطابق اظهارنظر برخی از محققین، دانش زیست - پرتوشناسی در دهه‌های آینده بر روی مطالعه آثار زیست شناختی دوزهای کم پرتو و هورمسز پرتوی تمرکز پیدا میکند. به منظور شناخت هرچه بیشتر آثار تطبیقی و عوامل مؤثر بر نحوه بروز آن، نگارندگان میزان آسیب‌های کروموزمی لنفوسیت‌های تعدادی داوطلب را در شرایط پرتودهی مختلف به صورت *in vitro* در ایران و ژاپن مورد بررسی قرار داده‌اند. بدین منظور لنفوسیت‌های انسان در محیط کشت با دوز تطبیق دهنده‌ای معادل ۵ و یا ۱۰ cGy پرتو ایکس (که از انرژی مؤثری در حدود انرژی مؤثر پرتوهای ایکس معمول در رادیولوژی تشخیصی برخوردار بوده است)، در زمان‌های متفاوت مورد تابش قرار گرفته و سپس دوز پرتو اصلی معادل ۲،۱ و یا ۳ Gy پرتو ایکس یا گاما را دریافت نمودند. یافته‌های این تحقیقات حاکی از این است که نوعی اثر تطبیقی معنی‌دار آماری در اغلب افراد مورد آزمایش وجود دارد. این اثر تطبیقی در صورت بروز می‌تواند موجب کاهش قابل ملاحظه‌ای در میزان آسیب‌های کروموزمی گردد. همچنین نتایج این تحقیق نشان می‌دهد که چنین اثر تطبیقی در برخی از افراد اصولاً مشاهده نشده و یا حتی در مواردی دوز تطبیق دهنده موجب تشدید معنی‌دار آسیب‌های کروموزمی می‌شود (۳۱). بررسی علل فقدان پاسخ‌دهی تطبیقی در این افراد می‌تواند کمک بزرگی به درک مکانیسم‌های پیدایش اثر تطبیقی بنماید.

بحث و نتیجه‌گیری

هرگاه تمامی داده‌های ارائه شده در قسمت‌های پیشین را مرور کنیم، خواهیم دید که در حال حاضر شواهد گسترده و غیرقابل انکاری در زمینه آثار زیست - شناختی سودمند دوزهای کم

برای گروه‌های تابش دیده با دوز ۱۲۰ mSv و ۴۰ mSv به ترتیب ۳۹٪ و ۲۷٪ کمتر از گروه کنترل بود. تفاوت گروه‌های تابش دیده و کنترل در دو گروه اول از نظر آماری معنی‌دار بود (۲۷).

۱۱- در بررسی که توسط اوکومارا (Y. Okumura) و ماین (M. Mine) در دانشگاه ناگازاکی بر روی ۱۰۰۰۰۰ نفر از بازماندگان انفجار بمب اتمی صورت گرفت، مشخص گردید که میزان مرگ و میر ناشی از بیماری‌های غیر سرطان در مردانی که در معرض دوزهای ۳۱-۴۰ cGy قرار داشته‌اند، کمتر از گروه کنترل با سن مشابه است ($P < 0.05$) و به طور کلی میزان مرگ و میر افراد تابش دیده در هر دو گروه زنان و مردان تابش دیده، کمتر از افراد بدون تابش‌گیری است (۳۴).

اثر تطبیقی پرتوی

پرتوهای یونیزان و مجموعه‌ای از سایر عوامل آسیب‌رساننده به DNA همچون پرتوهای فرابنفش (UV)، عوامل آکسیلان، اکسیدان و گرما قادرند موجب بروز پاسخ‌هایی شوند که ترمیم آسیب‌های اولیه را به دنبال داشته باشد. نتایج حاصل از تحقیقات گسترده جهانی نشان می‌دهد که هرگاه سلول‌ها در معرض دوزهای کمی از این عوامل قرار گیرند، در مرحله بعد مقاومت بیشتری را در مقابل دوزهای زیاد همان عوامل و در برخی موارد عوامل مشابه نشان خواهند داد. ظهور این آثار تطبیقی برای اولین بار توسط سامسون و کارینز (Samson and Carins) در سال ۱۹۷۷ گزارش شد. این پژوهش‌گران نشان دادند که سلول‌های باکتری (*Escherichia Coli*) که قبلاً در معرض دوزهای کمی از عوامل آکسیلان بوده‌اند، حساسیت کمتری نسبت به دوزهای زیاد همان عامل و یا ترکیبات مشابه آن نشان می‌دهند (۳۶).

پس از کشف این پدیده مهم، مشخص گردید که پرتوهای یونیزان نیز می‌توانند موجب القاء این اثر گردند. در سال ۱۹۸۴ اولیوری (G. Olivieri) و همکارانش نشان دادند که قرار دادن لنفوسیت‌های انسان در معرض تیمیدین نشاندار شده با ترتیم، این سلول‌ها را در مقابل آسیب‌های سیتوتوکسیک ناشی از دوز زیاد پرتو ایکس مقاوم می‌سازد (۳۵). نتایج اولیوری در آن زمان بسیار تعجب‌انگیز بود چرا که او نشان داد این اثر تطبیقی کاهش معادل ۵۰٪ را در فراوانی آسیب‌های کروموزمی لنفوسیت‌ها باعث گردیده است. از آن زمان تاکنون گزارش‌های متعددی در مورد چگونگی بروز آثار تطبیقی و عوامل مؤثر بر آن در سراسر جهان منتشر شده است (۲،۳،۱۰،۱۱،۱۲،۱۶،۱۷،۱۸،۱۹،۲۰،۲۱،۲۲،۳۲،۴۲) در حال

گزارش کمیته علمی سازمان ملل متحد در مورد آثار پرتوهای اتمی (UNSCEAR) در سال ۱۹۹۴ که شامل مروری بر ۴۰۵ مقاله در زمینه آثار زیست-شناختی دوزهای کم پرتو است (۳۹) و اعتراف رسمی، به واقعی بودن پدیده‌های هورمسیز پرتوی و اثر تطبیقی برای اولین بار، نقطه عطف بسیار مهمی در مطالعه آثار دوزهای کم پرتو است. بی‌شک اعتراف این کمیسیون که بزرگترین سازمان بین‌المللی در زمینه آثار تشعشعات اتمی است، موجب ترغیب هرچه بیشتر پژوهش‌گران در سراسر جهان برای بررسی همه‌جانبه این آثار خواهد شد.

در خاتمه لازم است مجدداً یادآوری گردد که هدف از نگارش این مقاله معرفی هورمسیز و اثر تطبیقی پرتوهای یونیزان به صورت واقعیت‌هایی کاملاً قطعی و فراگیر نبوده است. نگارندگان امیدوارند که مجموعه شواهد تجربی و اپیدمیولوژیک ذکر شده در این مقاله باعث شود خوانندگان با اشتیاق بیشتری این مباحث را دنبال کرده و حداقل منکر وجود چنین پدیده‌هایی نباشند.

(برای دستیابی به اطلاعات بیشتر در این زمینه و مطالعه مقالات دیگری از نگارندگان و سایر پژوهش‌گران بر روی شبکه جهانی اینترنت رجوع کنید به:

(<http://www.angelfire.com/mo/radioadaptive>)

پرتوهای یونیزان وجود دارد، با این وجود هنوز تصمیم‌گیری در مورد این که، آیا به استناد این شواهد می‌توان قوانین و مقررات موجود حفاظت در برابر پرتوهای یونیزان را کنار گذاشته و یا آن‌ها را تعدیل کرد، بسیار مشکل به نظر می‌رسد. بسیاری از مخالفین نظریه هورمسیز پرتوی عقیده دارند که شواهد موجود در این زمینه تنها بر فقدان یک اثر زیان‌بار دلالت داشته و سودمند بودن دوزهای کم پرتو را ثابت نمی‌کند. از طرف دیگر چنان که در قسمت‌های پیشین بیان گردید، پژوهش‌گرانی که بر روی پدیده هورمسیز کار می‌کنند، بر این باورند که قوانین فعلی حفاظت در برابر پرتوها بیش از حد محافظه‌کارانه بوده و بدون این که سود چندانی داشته باشد، موجب افزایش هراس و وحشت عمومی نسبت به تشعشع می‌شوند. همچنین این گروه از دانشمندان عقیده دارند که مقررات حفاظت پرتوی موجود، باعث تحمیل هزینه‌های بسیار سرسام‌آوری به جوامع بشری شده است. برای مثال مطابق گزارش‌های منتشر شده نجات یافتن فرضی جان هر فرد براساس رعایت قوانین کمیسیون مقررات هسته‌ای ایالات متحده آمریکا (Nuclear Regulatory Commission)، هزینه‌ای معادل ۲/۵ بیلیون دلار در بر خواهد داشت (۲۳).

Summary

Radiation Hormesis and Adoptive Response Induced by Low Doses of Ionizing Radiation

SMJ. Mortazavi, MS¹; H. Mozdarani, PhD²; T. Ikushima, PhD³; and AA. Sharafi, PhD⁴

1. Faculty Member, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran, 2. Associate Professor of Radiology, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran, 3. Professor of Molecular Genetics, Kyoto University of Education, Kyoto 612-8522, Japan, 4. Assistant Professor of Radiology, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Ionizing radiation has long been known to produce detrimental biological effects. Although these harmful effects are the result of high doses of exposure, some other maladies such as mutation and cancer seems to be induced at low doses of exposure. In recent decades, however, some pioneer scientists have indicated that ionizing radiation like many other essential agents has toxic effects at improper doses but low-level ionizing radiation not only is harmless but also has a stimulatory or hormetic effect on the growth of animals and plants. Furthermore, epidemiological studies confirm the results obtained from plant and animal studies and show that low-level ionizing radiation may be essential for life. According to these studies, ionizing radiation, like many other physical or chemical agents (UV, vitamins, hormones and trace elements), can be completely beneficial at low doses and harmful at higher doses. It has been indicated that when human cells are exposed to low doses of ionizing radiation and other agents that induce DNA damages, they often become less sensitive to the detrimental effects of higher doses of those agents administered subsequently. This phenomenon has been termed the adoptive response. So, today, some facts such as the necessity of nuclear energy in modern life, areas with high background radiation

and a considerable increase in the use of radiography and radiotherapy in medicine, make it necessary to do more researches on the biological effects of low doses of ionizing radiation and especially on some phenomena such as hormesis and adoptive response.

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 1999; 6(1): 50-60

Key Words: *Hormesis, Low dose radiation, Adoptive response, Cancer*

References

1. Abbat JD, Hamilton TR and Weeks JL. Epidemiological studies in three corporations covering the Canadian nuclear fuel cycle. Biological effects of low level radiation, IAEA, Vienna, 1983; 351.
2. Azzam EI, de-Toledo SM, Raaphorst GP and Mitchel RE. Low dose ionizing radiation decreases the frequency of neoplastic transformation to a level below the spontaneous rate in C3H 10T1/2 cells, *Radiation Research* 1996; 146(4): 369-373.
3. Barquinero JF, Barrios L, Caballin MR *et al.* Occupational exposure to radiation induces an adoptive response in human lymphocytes. *Int J Radiat Biol* 1995; 67(2): 187-191.
4. Bhattacharjee D. Role of radio-adaptation on radiation - induced thymic lymphoma in mice. *Mutation Research* 1996; 358: 231-2325.
5. Blot WJ, XU Z-Y, Boice JD Jr, *et al.* Indoor radon and lung cancer in China. *J Natl Cancer Inst* 1990; 82(12): 1025-1030.
6. Brucer M. Radiation hormesis after 85 years. *Health Physics Society Newsletter* 1987.
7. Cameron J. The good news about low level radiation exposure. health effects of low level radiation in shipyard workers, *Health Phys Soc* 1992; 20: 9.
8. Cohen BL. Test of the linear no-threshold theory of radiation carcinogenesis. *Health Physics* 1995; 68: 157-174.
9. Frigerio NA and Stowe RS. Carcinogenic and genetic hazard from background radiation, Biological and environmental effects of low- level radiation. IAEA, Vienna, 1976; 11: 385-393.
10. Fritz niggli H. 100 years of radiobiology: implications for biomedicine and future perspectives. *Experientia* 1995; 51(7): 652-664.
11. Gadhia PK. Possible age-dependent adoptive response to a low dose of x-rays in human lymphocytes. *Mutagensis* 1998; 13(2): 151-152.
12. Gourabi H and Mozdarani H. A cytokinesis-blocked micronucleus study of the radioadaptive response of lymphocytes of individuals occupationally exposed to chronic doses of radiation. *Mutagenesis* 1998; 13(5): 475-480.
13. Grobbin MA, Howe GR and Weeks JL. A study of the mortality of AECL employees, V. The second analysis: Mortality during the period 1950-1985. Atomic Energy of Canada Limited, Report No. AECL-10615, 1992.
14. Hickey RJ, Bowers EJ, Spence DE, *et al.* Low level ionizing radiation and human mortality: multiregional epidemiological studies. *Health Phys* 1981; 40(5): 625-641.
15. Hynes RM. The distribution of domestic radon concentrations and lung cancer mortality in England and wales. *Radiation Protection Dosimetry* 1988; 25: 93-96.
16. Ikushima T. Chromosomal response to ionizing radiation reminiscent of an adoptive response in cultured Chinese hamster cells. *Mutation Research* 1987; 180: 215-221.
17. Ikushima T. Radioadaptive response: characterization of a cytogenetic repair induced by low-level ionizing radiation in cultured Chinese hamster cells. *Mutation Research* 1989; 227: 241-246.
18. Ikushima T. Radio-adoptive response: a novel chromosomal response in Chinese hamster cells *in vitro*. In: Obe G and Natarajan A.T (Eds). Chromosomal Aberrations. Germany, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 1989; pp151-162.
19. Ikushima T. Radioadaptive response: involvement of specific gene expression by low doses of ionizing radiation. In: Sugahara T, Sagan LA and Aoayama T (Eds). Low dose radiation and biological defense mechanism. 1992; pp 255-258.
20. Ikushima T, Aritomi H and Morisita J. Radioadaptive response; Efficient repair

- of radiation induced DNA damage in adapted cells. *Mutation research* 1996; 358(2): 193-198.
21. Ikushima T. Molecular mechanism of radioadaptive response: a cross-adoptive response for enhanced repair of DNA damage in adapted cells. *International Atomic Energy Agency TECDOC-976* 1997; 112-115.
 22. Ishii K and Watanabe M. Participation of gap-junctional cell communication on the adoptive response in human cells induced by low dose of X-rays. *Int J Radiat Biol* 1996; 69(3): 291-299.
 23. Jaworski Z. Beneficial effects of radiation and regulatory policy. *Australian Physical and Engineering Sciences in Medicine* 1997; 20(3): 125.
 24. Kathren RL: Radiation protection. Bristol, England, Adam Hilger Ltd, 1985; pp 1-7.
 25. Kathren RL. Pathway to a paradigm: The linear nonthreshold dose-response model in historical context. *Health Physics* 1996; 70(5): 621-635.
 26. Kendal GM, Muirhead CR, Macgibbon BH and Oagan JA. First Analysis of the national registry for radiation workers; Occupational exposure to ionizing radiation and mortality, NRPB, Chilton, Didcot, U. K., RPB-R251, 1992.
 27. Kostyuchenko VA and Krestinina LYU. Long-term irradiation effects in the population evacuated from the East-Urals radioactive trace area. *Sci Total Environ* 1994; 142(1-2): 119-125.
 28. Luckey TD. A rosseta stone for ionizing radiation. *Radiation Protection Management* 1994; 11(1): 73-79.
 29. Luckey TD. Ionizing radiation decreases human cancer mortality rates. *International Atomic Energy Agency TECDOC-976* 1997; 227-230.
 30. Macklis RM and Beresford B. Radiation Hormesis. *J Nucl Med* 1991; 32(2): 350-359.
 31. Mortazavi SMJ, Ikushima T and Mozdarani H. Hypersensitivity to ionizing radiation after an adapting dose with different energies in cultured human lymphocytes. In: 11th international congress of radiation research, Dubling, Ireland, 1999.
 32. Mozdarani H and Saberi AH. Induction of cytogenetic adpotive response of mouse bone marrow cells to radiation by therapeutic doses of bleomycin sulfate and actinomycin D as assayed by the micronucleus test. *Cancer Letters* 1994; 78(1-3): 141-150.
 33. Nambi KSV and Soman SD. Environmental radiation and cancer in India. *Health Phys* 1987; 52(5): 653-657.
 34. Okumura Y and Mine M. Effects of low doses of A-bomb radiation on human lifespan. *International Atomic Energy Agency TECDOC-976* 1997; 414-416.
 35. Olivieri G, Bodycote J and Wolff S. Adoptive response of human lymphocytes to low concentrations of radioactive thymidine. *Science* 1984; 223(4636): 594-597.
 36. Samson L and Carins J. A new pathway for DNA repair in Escherichia coli. *Nature* 1977; 267-282.
 37. Sohrabi M. Recent radiological studies of high level natural radiation areas of Ramsar, ICHLNR (proceeding of the high levels of natural radiation international conference). 1990; 3-7.
 38. Tietjen GL. Plutonium and lung cancer. *Health Physics* 1987; 52: 625-628.
 39. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation 1994 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes. Sources and Effects of Ionizing Radiation. New York, united Nations. 1994.
 40. Wei L, Zha Y, Tao Z, He W, Chen D and Yua Y. Epidemiological investigation of radiological effects in high background radiation areas of Yangjiang. *China J Radiat Res* 1990; 31: 119.
 41. Wolff S. Is Radiation All Bad? The Search For Adaptation. *Radiation Research*. 1992; 131(2): 117-123.
 42. Wolff S. The adoptive response in radiobiology: evolving insights and implications. *Environ Health Perspect* 1998; 106: 277-283.
 43. Wyngaarden KE and Pauwels EKJ. Hormesis: are low doses of ionizing radiation harmful or beneficial. *European Journal of Nuelear Medicine* 1995; 22(5): 481-486.
 44. Yonezawa M, Misonoh J and Hosokawa Y. Two types of X-ray induced radio-resistance in mice. *Mutation Research* 1996; 358(2): 237-243.