

电离辐射的原发和继发效应及危害评价

闵锐

(第二军医大学海医系放射医学教研室 上海 200433)

摘要 射线在与物质发生原发作用的同时,产生次级电子和辐射。一定能量的次级电子和辐射可在组织中穿行一定距离,具有与原发作用部位以外的物质发生次级电离和激发的能力。原发辐射作用诱导产生的辐射毒素(一类具有高溶蛋白、溶脂和溶碳水化合物性质的糖蛋白)也可借血液和体液循环输送到远离原发作用的部位,诱导类似原发辐射作用的效应。因此,辐射诱导的效应既可发生在射线作用的原始部位,也可发生在远离原始作用部位的地方。辐射效应包括原发效应和继发效应,低剂量辐射效应评价既要观察早期效应,更应关注远期效应,既要注意离体细胞和整体动物实验结果,更要注重人群流行病学调查结果。

关键词 非靶效应,原发作用,继发作用,线性无阈模型

中图分类号 TL1

不同电离辐射与物质作用以不同方式损失能量。目前认为,光子(λ 和X射线)通过光电效应、康普顿散射、对电子效应,带电粒子(α 、 β 、质子等)通过电离、激发、散射和韧致辐射,中子则主要通过弹性散射、非弹性散射和中子俘获与物质作用损失能量。各种电离辐射与生命物质作用损失能量的方式亦如此,但生命物质75%以上由水组成,射线大部分能量将会被水吸收。了解各种不同性质电离辐射与生命物质作用能量损失的方式,能量损失和转化产生的各种原发和继发辐射产物,原发作用和继发辐射产物与组织、细胞、分子和介质作用诱导的各种效应,效应在机体不同层次和水平传播产生的不同效应,以及影响效应发生、传播和生物学结果的因素有哪些等,对于更加科学和准确地认识各种电离辐射诱导的生物学效应,研究其发生发展规律和机理,更好利用辐射效应造福人类,同时防范有害辐射效应给人类带来的健康危害十分有益。

射线与辐射场内任何生命物质成分的作用都是随机的。由于不同生命物质成分对生命的重要性是不同的,在辐射生物学研究中,通常假设那些对生命重要的物质成分为辐射作用的“靶”,正是因为这些关键重要的生物“靶”受到作用,才导致各种辐射效应的出现。根据作用和效应是否发生在同一物质上(如同一分子或细胞),可以将辐射作用分为

直接作用和间接作用两类。作用和效应发生在同一分子或细胞上谓之直接作用,作用和效应分别发生在不同的分子和细胞上(如射线作用在水分子上诱导出许多水的辐射产物,水的辐射产物再去作用生物分子或细胞)谓之间接作用。根据电离辐射生物效应是否由射线直接或间接作用于靶物质引起,视乎可将效应分为靶效应和非靶效应两类。射线作用在靶分子上产生的效应为靶效应,射线并没有直接击中或作用到相应的细胞和分子上,但在这些细胞和分子却发生与射线直接击中一样的效应,目前将称这种现象为“非靶效应”。目前将称这种现象为“非靶效应”。但本文作者认为,述及的“非靶效应”实为电离辐射的继发作用效应。

1 辐射效应的类型和影响因素^[1]

根据受照剂量(剂量率)大小、效应出现时间的长短及出现的个体,辐射生物效应基本上分为确定效应(也称组织损伤效应)和随机效应两大类。物理(如射线的种类、能量、照射量、照射量率、压力、温度/湿度、电场/磁场等)、化学(某些气体成分和化学物质)、生物(生物种类、性别、生长发育阶段、组织的辐射敏感性、健康精神状态等)、照射方式(1次照射和多次照射,宽束照射和窄束照射,局部照射和全身照射,外照射和内照射)等因素都可影响电离辐射生物效应的产生和发展。

第一作者:闵锐,男,1957年9月出生,1994年毕业于中国人民解放军第三军医大学预防医学专业,获博士学位,现任中国人民解放军第二军医大学海医系教授

E-mail: minrui021@hotmail.com

收稿日期:初稿 2013-04-02,修回 2013-05-31

大剂量/高剂量率急性电离辐射容易诱导生物体产生组织损伤效应(也称确定效应),这是一种辐射剂量达到一定阈值损伤才开始表现,超过此阈值损伤的严重程度在一定范围随照射剂量增加而增加的效应,如皮肤放射损伤、急性放射病、放射性白内障、辐射致畸效应等。虽然吸收同样剂量,射线种类不同(LET不同)诱导的效应程度不同(如吸收同样剂量, α 粒子诱导的生物学效应是光子的20倍,中子根据能量不同诱导的效应可以是光子的5—20倍),同种射线能量不同,其在组织中的LET不同(如高能光子具有低LET性质,低能光子具有高LET性质),环境因素(如氧浓度和温度可增加辐射敏感性)和机体敏感性差别和防御能力等因素都能在一定程度上和范围影响确定效应发生的剂量阈值,以及效应的严重程度,但决定确定效应是否发生及效应的严重程度的主要因素是照射剂量和剂量率。从损伤防护的角度来看,应防止任何确定效应的发生,但对于肿瘤放射治疗,照射靶组织和器官的积累剂量一定要超过发生确定效应的剂量阈值才能达到有效治疗效果。为防止正常组织辐射损伤,放射治疗一般采取分次照射和利用单一微束从不同角度向肿瘤聚焦照射,或利用多重微束从不同部位(多角度)向肿瘤聚焦,使肿瘤部位一次或多次积累剂量达到或超过发生确定效应的阈值,而正常组织和部位的积累剂量都在发生确定效应的剂量阈值以下,达到保护正常组织的目的。

低剂量/低剂量率长期慢性照射主要诱导致癌、致畸和遗传效应,这类效应称为随机效应。该效应的发生率不是严重程度随照射剂量增加而增加,理论上无论吸收剂量多低,只要受到照射效应就有可能发生,不存在剂量阈值。随机效应的发生和发生率仍主要取决射线的物理因素,但其他因素对其发生率的影响程度较影响确定效应的发生要大。如生物体可通过其特有的内环境稳定调节能力,在一定程度上调节和适应低剂量照射对内环境的扰动,以及通过体内固有的修复机制纠正和修复射线诱导的一些可逆性改变或轻微损伤,进而在一定程度避免效应的发生或降低发生率。在低剂量辐射效应研究方面,一些离体细胞和整体动物研究也得出一些低剂量照射“有益”的结果,这些结果似乎与评价低剂量辐射危害所用的线性无阈模型相悖。然而,这些所谓的有益效应多为在短时间内观察到的细胞和动物的一些应激反应,这些结果并不能说明和代表低剂量辐射对细胞和动物的长期影响。从损伤修复的角度,虽说低剂量照射诱导的无误修复率比大剂量

照射高,但也没有证据表明低剂量照射可诱导100%的无误修复,即再低剂量的照射也存在一定比例的错误修复,这些错误修复都有可能是晚期发生随机效应风险的隐患。可见,从尽量减少辐射随机效应危害发生率的角度,能避免的照射(哪怕是医源性照射)剂量再低也应该避免。

2 继发辐射效应与辐射的“非靶效应”

电离辐射之所以能诱导生物效应,源于射线与组织细胞作用,能量被DNA、蛋白、细胞膜结构和水介质等维系生命重要的分子、组织结构和介质吸收,导致这些分子结构和介质发生改变产生各种效应,伴随各种效应的传递、传播、作用、调节和放大,最终在不同层次出现可观察的生理病理效应。为方便研究,假设那些对维系生命重要的物质和结构是组织细胞内的辐射敏感“靶”,如DNA、蛋白质、线粒体、溶酶体和其他结构成分,各种辐射效应的产生和发展主要与这些“靶”成分吸收辐射能量后发生损伤和改变有关。据此假设提出的单靶单击、单靶多击和多靶多击模型,能较好解释培养细胞体外不同LET射线照射后,细胞存活与辐射剂量的关系在对数坐标上呈线性或线性二次方的曲线关系。对于高LET射线与辐射敏感的分子和细胞作用,只要分子和细胞内一个重要靶物质被射线击中一次,这个分子便丧失活性、细胞便发生死亡,因此在对数坐标上分子活性或细胞存活率随辐射剂量增加呈直线下降,即分子活性或细胞存活曲线是一条直线。而对于低LET射线作用于某些对辐射不敏感的细胞,一个靶需要多次击中细胞才能灭活,或一个细胞内多个靶被同时击中细胞才死亡。因此,在对数坐标上细胞存活率在早期随辐射剂量增加呈一弧线型下降曲线(即我们常说的“肩”。“肩”的宽窄表示细胞的抗辐射能力或损伤修复能力),之后随剂量进一步增加细胞存活率才呈直线型下降。

然而,射线作用生物分子和细胞是随机的,生物效应发生的过程和参与的成分也十分复杂,“靶”学说充其量只能部分解释辐射诱导的生物效应如何发生,并不是全部。除DNA,蛋白质和细胞膜等普遍意义上的重要成分外,我们对细胞在不同生长代谢阶段和不同状态,细胞内或细胞周围究竟还存在多少对分子活性,细胞生命重要的“靶”了解还不够。另一方面,评价射线是否与物质作用关键要看射线是否在物质中沉积了能量,射线是否有能量损失。若射线没有能量损失,则可以认为射线

只是“穿肠而过”并没与物质发生任何作用。根据这种认识,如果用射线照射细胞核,但射线并未在核中沉积能量,说明射线并未与细胞核发生作用,此时细胞核也就不是效应意义上的“靶”。同样,如果不同生长阶段和状态的细胞在受到照射时,决定命运的关键影响因素或成分恰好在细胞质或细胞外介质,辐射的能量沉积恰好使这些因素和成分发生了改变,这些改变恰好能影响细胞的行为或命运,这些因素或成分也就自然成为辐射生物效应意义上的“靶”。可见,在生命不同过程“靶”的出现也是随机和不断变化的,“靶”和“非靶”是相对的。从射线与物质作用和效应发生的全部过程来看,在辐射生物学效应的发生、传播和发展过程中,既有原发作用也有间接或继发作用的贡献,所谓“非靶效应”其实就是一类辐射的继发效应。

“非靶效应”(No target effects)指效应不是由射线直接击中“靶”物质而产生的效应,或在未被击中的分子、细胞和组织结构,也发生类似被直接击“靶”物质同样的效应。这类效应目前至少包括“旁效应”(Bystander effects)、“远隔效应”(Abscopal effects)和基因不稳定性(Genomic instability) 3种情况^[2-4]。

“旁效应”(Bystander effect)定义为,临近照射分子和细胞部位的未照射分子和细胞内发生与照射部位分子和细胞内同样的效应,如照射胞浆而胞核发生辐射效应(The phenomenon in which unirradiated cells exhibit irradiated effects as a result of signals received from nearby irradiated cells)。这种现象最早由 Nagasawa 和 Little 在 1992 年提出,他们发现 1%的细胞受高 LET 射线照射后,约 30%的细胞出现姊妹染色体交换。之后出现许多这类效应的机理和应用研究,近来这类效应的研究逐渐式微,原来的概念已被“非靶效应”所包含。

“远隔效应”(Abscopal effects)中的 Abscopal,其 Ab 来自拉丁字的前缀,意为“远离”,scopal 来自希腊字的 scopos,意为“靶”。这种效应定义为,生物学效应发生在远离受照射的靶部位,或组织的辐射效应反应范围远大于受照部位的大小(A reaction produced following irradiation but occurring outside the zone of actual radiation absorption)。如照射小鼠的右后腿可使种植在小鼠左后腿的肿瘤缩小。其实,这种现象很早就有报道^[5]。

基因组不稳定性(Genomic instability)原指基因组表现为染色体畸变、微核形成、基因突变等获

得性改变的概率增加。辐射诱导的基因组不稳定性指辐射诱导某一细胞发生亚致死损伤,损伤细胞与其他未受照射细胞进行信息交换,导致未照射细胞或照射细胞的下代细胞的基因发生不稳定性(Radiation-induced genomic instability is characterized by an increased rate of genetic alterations including cytogenetic rearrangements, mutations, gene amplifications, transformation and cell death in the progeny of irradiated cells multiple generations after the initial insult)。此效应提出的时间与“旁效应”相近。

下面从电离辐射与物质作用的物理过程来解析为什么说“非靶效应”其实就是继发辐射效应,而非新的生物学效应现象。

电离辐射与物质发生电离、激发、碰撞、散射、俘获等作用过程,都可产生大量次级电离和辐射。以电离和激发方式沉积能量为例,发生在电离或激发处的生物效应为原发效应,而在原发效应部位,如果被电离作用电离出的电子获得的动能超过 100 eV,该电子被称为 δ 粒子或 δ 射线(一级次级粒子或射线),他们的运动方向可以与原初入射粒子或射线的方向不一致,并可以在远离原发作用部位与生物分子发生作用,再次产生电离或激发,产生二级次级粒子或射线。靶分子中的原子被电离或原子外的电子被激发,还会释放出“俄歇电子”(Auger electron)和特征 X 射线,这些次级电子和射线的运动方向也是随机的,运动距离随电子和射线的能量大小,以及他们是否与物质进一步发生作用而不同。就射线与物质作用的能量沉积而言,并非所有能量都沉积在原发电离和激发部位,而是有相当一部分的射线能量转化为次级粒子和辐射,这些次级粒子和辐射完全有能力运动到远离原初作用的“靶”部位,在远离原初作用部位引起所谓“非靶”效应。以常用医用 X 射线为例,30 keV X 射线诱导的电子在组织中约可穿行 19.8 μm ,相当于 1.7 个细胞的距离;596 keV X 射线诱导的电子在组织中可穿行约 463 μm ,相当于穿行 41 个细胞的距离;662 keV X 射线诱导的电子在组织中可穿行约 566 μm ,相当于约 50 个细胞的距离^[6]。不同 LET 射线,同一 LET 射线不同能量诱导的次级电子在组织中的穿行距离不同。另一方面,电离辐射作用于生物分子可诱导产生寿命达数年的生物大分子自由基,这些自由基可通过扩散和进入循环游走于不同部位,在那里随机与分子发生自由基反应^[7];其他物理传播因素也有可能将原发部位能引起生物效应的信息传播到远离原发效应产生的部位^[8]。此外,辐射诱导的组

组织细胞坏死可产生大量具有高催化活性,能水解蛋白、脂类和碳水化合物的一类糖蛋白-辐射毒素,这些毒素可通过血液和淋巴液循环到达远离原发作用部位,在那里诱导与原发作用类似的生物效应^[9];原发辐射作用部位的免疫细胞和神经细胞表面受体的改变,细胞因子和神经递质分泌,可诱导前炎症因子一类病理效应因子的产生,这些效应因子也可通过血液和体液传递至远方,使远离辐照部位的组织产生类似辐照部位的生物效应^[10,11]。我们称这些为继发辐射作用和继发辐射效应。

了解辐射与物质的原发作用和各种继发作用,以及辐射效应可通过适当介质进行传播,对于理解为什么“靶”细胞附近和远处未被击中的细胞也会产生与击中细胞一样的效应十分有益,其实就是一种继发辐射效应。虽然继发辐射效应的发生机制、时间、效应程度和发生部位与原发辐射效应有所不同,但可造成相同的后果。

3 辐射效应危害评价

辐射的危害主要是造成组织的损伤效应(确定效应)和致癌及遗传效应(随机效应)。从辐射防护的角度,绝对要避免大剂量高剂量率急性照射造成的组织损伤效应,限制和降低人群长期低剂量照射诱导致癌和遗传效应的发生率。然而,大剂量照射造成的辐射危害人们容易接受,而如何认识和评价长期低剂量辐射可能给人类带来的危害,以及低剂量辐射需不需要防护仍存在争议,有人甚至建议研究利用低剂量电离辐射的健康效应。从上述影响辐射生物学效应的各种因素和辐射生物学效应发生的物理化学过程可以看出,只要存在电离辐射作用,无论剂量多大,身体定会做出适当的反应,产生相应的效应,只是肌体对一定范围内的低剂量电离辐射有一定适应能力,以及体内存在各种自由基清除机制和损伤修复机制,这些机制对一些可逆的或轻微的损伤具有调节和修复作用,致使低剂量辐射诱导的效应,尤其是那些有害效应在短时间内很难观察到。的确,某些离体细胞和整体动物的低剂量辐射研究得出“兴奋”或“刺激”的效应,但这只是在短时间内观察到的一种生物“应激”现象,不能作为充分证明短期和长期低剂量辐射无害而有益的证据。从安全的角度,假设任何剂量的辐射都有害,尽量避免任何不必要的照射对健康应该是有益的。基于这一原则,目前低剂量辐射防护和危害评价仍使用从大剂量辐射效应模型外推而来的线性无阈(LNT)模型。根据 LNT 模型可以得出人类在本地

辐射剂量的基础上,无论接受多少额外的低剂量辐射都会增加危险发生概率的结论。虽然这种结论尚需更多科学实验进一步证明,但直接来源于大样本人群低剂量辐射危害流行病学调查结果最具说服力。目前,支持 LNT 模型在评估低剂量辐射危害中应用的主要依据还是来自广岛和长崎原爆幸存者等世界上几个大的辐射危害群体的流行病学调查。

日本 119.5 万原爆幸存者健康效应研究结果表明,受照剂量在 100 mSv—2.5 Sv 范围人群致癌危险与器官受照剂量之间存在明显线性关系。如果将受照剂量为 5 mSv—125 mSv 的幸存者组合在一起,以风险增量对平均剂量作图,这些受低剂量照射者的癌症死亡率明显超过对照组。此结果与平均受照剂量为 40 mSv 幸存者根据 LNT 模型外推得到的辐射风险结果相当一致^[12,13]。

前苏联 1986 年切尔诺贝利事故,24 万参加除沾染人员的平均有效剂量 100 mSv,116 万名被疏散人群平均有效剂量 33 mSv,500 多万居住在俄罗斯、白俄罗斯、乌克兰地区的居民长期受到低剂量照射。后一群体主要通过甲状腺从空气、水源和动植物中摄入大量的碘-131 而受到照射,其中白俄罗斯地区人群平均甲状腺有效剂量为 356 mSv,俄罗斯人群甲状腺平均有效剂量为 39.4 mSv。在 1992—2002 年间,事故发生时不满 18 岁的居民约 5000 人患甲状腺癌(2012 年有报道患甲状腺癌已达 6000 人)。15 岁以下儿童早期甲状腺癌的发病率迅速增加,事故发生后 10 年左右甲状腺癌发病率达峰值,此后开始下降,但其他各年龄组甲状腺癌发病率继续稳步上升,其摄入碘-131 患甲状腺癌的风险与 γ 射线外照射的风险类似。在参加事故清理受到较高剂量照射的人群中,白血病发病率增加了 2 倍。但上述调查均存在剂量估计不确定性的缺陷,不同地区儿童受照剂量值不尽一致。与甲状腺比,其他器官可能由于接受剂量较低的缘故,未见其癌症发病率明显增加的报道。也有报道指出,受照剂量超过 40 mSv 的妇女有增加乳癌发病的风险^[14,15]。

北美、英国和俄罗斯对有完整剂量记录的核工业工人都进行过大规模辐射危害调查。英国、美国和加拿大约 9.5 万名放射工作人员的数据(个人平均接收剂量为 40 mSv)或欧美 15 个国家的 400 万名工人的数据(平均累积剂量为 19.4 mSv)都表明,两大核工业工人团体白血病发生风险都显著高于对照人群。俄罗斯玛雅克核武器工厂从 1948 年开始生产钚,最近的类似研究结果初步表明,工人患肺癌的风险随肺部累积剂量增加而增加,在高暴露剂量

组骨癌和肝癌的死亡率也都较高，表明受照幸存者癌症发病率与器官受照剂量之间存在明显的线性关系^[16-18]。

可见，在辐射防护研究中利用 LNT 模型外推法说明低剂量辐射的危害性，并以此来预测辐射风险具有一定科学性和合理性^[19]。根据 LNT 模型假设，只要接受照射就一定存在风险，且这些风险性是可以积累相加的。因此，基于对整体辐射剂量的限制，辐射防护实践中提出辐射剂量合理达到最低的原则（ALARA）。该原则对个体和群体都适用，可通过个体积累的小剂量来估计人群集体接受的总照剂量来预测人群实际或潜在照射致癌死亡率。

当然，不能排除还有更好的模型来评估低剂量辐射风险，但在此模型出现之前，否定 LNT 模型在评估低剂量辐射危害中应用的科学性和合理性是不明智的，也就意味着任何主张利用低剂量辐射在疾病治疗和增进健康中获益的企图都是缺乏充分科学依据的。

参考文献

- 1 闵锐. 辐射生物学效应研究发展的趋势-系统辐射生物学[J]. 辐射防护研究, 2009, **29**(5): 12-18
- 2 MIN Rui. The development trend of radiation biological effects research-Systems radiation biology [J]. Radiat Prot Bull, 2009, **29**(5): 12-18
- 3 Hei T K, Zhou H N, Chai Y, *et al.* Ivanov radiation induced Non-targeted response: mechanism and potential clinical implications [J]. Curr Mol Pharm, 2011, **4**(2): 96-105
- 4 Schmid T E, Multhoff G. Non-targeted effects of photon and particle irradiation and the interaction with the immune system. Frontiers in oncology. 2012, 2:80. doi: 10.3389/fonc.2012.00080
- 5 Eric G W. Manifestations and mechanisms of non-targeted effects of ionizing radiation [J]. Mutat Res, 2010, **687**(1-2): 28-33
- 6 Ehlers G, Fridman M. Abscopal effect of radiation in papillary adenocarcinoma [J]. Br J Radiol, 1973, **46**: 220-226
- 7 Gofman J W. Radiation-induced cancer from low-dose exposure: an independent analysis. U S A, Committee for Nuclear Responsibility, Inc. C.N.R. Book Division, 1990, Chapter 20, Table 20-FG
- 7 O'neill P, Wardman P. Radiation chemistry comes before radiation biology [J]. Int J Radiat Biol, 2009, **85**(1): 9-15
- 8 Mothersill C, Smith R W, Fazzari J, *et al.* Evidence for a physical component to the radiation-induced bystander effect [J]. Int J Radiat Biol, 2012, **88**(8): 583-591
- 9 Nenoï M. Current topics in ionizing radiation research. Slavka Krautzeka Publisher in Tech, 2012I, 216-242. (SBN 978-953-51-0196-3)
- 10 Mancuso M, Giardullo P, Leonardi S, *et al.* Dose and spatial effects in long-distance radiation signaling in vivo: implications for abscopal tumorigenesis [J]. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2013, **85**(3): 813-819
- 11 Mancuso M, Pasquali E, Giardullo P, *et al.* The radiation bystander effect and its potential implications for human health [J]. Curr Mol Med, 2012, **12**(5): 613-624
- 12 Preston D L, Ron E, Tokuoka S, *et al.* Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-1998 [J]. Radiat Res, 2007, **168**(1): 1-64
- 13 Little M P. Cancer and non-cancer effects in japanese atomic bomb survivors [J]. J Radiol Prot, 2009, **29**(2A): A43-59
- 14 Jargin S V. Debate on the chernobyl disaster: on the causes of chernobyl overestimation [J]. Int J Health Serv, 2012, **42**(1): 29-34
- 15 Dallas C E. Medical lessons learned from chernobyl relative to nuclear detonations and failed nuclear reactors [J]. Disaster Med Public Health Prep, 2012, **6**(4): 330-334
- 16 Kendall G M, Little M P, Wakeford R, *et al.* A record-based case-control study of natural background radiation and the incidence of childhood leukaemia and other cancers in great britain during 1980-2006 [J]. Leuk, 2013, **27**(1): 3-9
- 17 Wakeford R. Radiation in the workplace-a review of studies of the risks of occupational exposure to ionising radiation [J]. J Radiol Prot, 2009, **29**(2A): A61-79
- 18 Wilson D A, Mohr L C, Frey G D, *et al.* Liver and bone cancer mortality after plutonium exposure in beagle dogs and nuclear workers [J]. Health Phys, 2010, **98**(1): 42-52
- 19 Little M P, Wakeford R, Tawn E J, *et al.* Risks associated with low doses and low dose rates of ionizing radiation: why linearity may be (almost) the best we can do [J]. Radiol, 2009, **251**(1): 6-12

Primary and secondary effects induced by ionizing radiation and their hazard evaluation

MIN Rui

*(Teaching and Research Section of Radiation Medicine, Department of Naval Medicine,
Second Military Medical University, Shanghai 200433, China)*

ABSTRACT Ionizing radiation interacts with material meanwhile secondary electrons and radiation are produced. The secondary electrons and the radiation with certain energy can travel within the organization and have secondary ability producing ionizing or excitation when interacted with materials. In addition, the radiation toxins (glycoproteins with high enzymatic activity including high proteolytic, lipidolytic and carbohydratelytic properties) produced by primary radiation effect can be transferred through blood and fluid circulation to the place far away from the primary site of radiation interaction and induce effect similar to the primary radiation. It is visible that the effect induced by radiation can occur in both sites of the rays primarily hitting and the sites far away from the original. Both primary and secondary effects can be induced in different places. Radiation hazard evaluation of low dose exposure should not only see the early radiation effects but also consider the late effects induced by radiation and should not only pay attention to results from somatic cells and whole animal experiments and more should pay attention to the results from epidemiological survey of population.

KEYWORDS Ionizing radiation biological effects, Primary action, Secondary action, Linear no threshold model

CLC TL1