

合,有的可能影响防卫、适应功能。但这些初步的实验研究均有待深入。

除辐射以外,低剂量烷化剂[MNNG(N-甲基-N'-硝基-N-亚硝基胍),2.5nmol/L]可刺激ADP核糖聚合酶的活性,促进分支性ADP核糖聚合物合成,从而增强“组蛋白穿梭”效应,有利于DNA损伤的切除修复,因而在随后受到1000倍浓度(2.5 $\mu$ mol/L)烷化剂攻击时DNA损伤减轻。此类反应在解释交叉诱导适应性反应时应受到重视。

### 3 几点看法

这次低水平辐射及有关因子生物效应国际研讨会的召开是适时的,成功的。从会议期间国内外学者的交流和会后一些著名专家的来信充分反映了这一点。因公事未能参加此次研讨会的美国BELLE委员会(低剂量暴露生物效应委员会)主席、麻省大学教授E. Calabrese看到会议论文摘要汇编和12篇特邀讲演的全文后来信说,“从会议获得的信息极为重要,深信应将这些内容在更广泛范围内传播”,主动与美国普林斯敦科学出版社联系,促使其在全世界范围内出版发行。通过研

会的交流和讨论,可以得到以下几点印象:

(1)在细胞系统、整体动物实验以至人体检测中已证实低水平辐射可诱导适应性反应和增强免疫功能,并对其发生的机理进行了探讨,包括细胞事件,分子基础和整体调节三个层次都已开始积累十分有意义的资料。

(2)低水平辐射致癌是否存在剂量阈值或兴奋效应是一个有争议的问题,这个问题的研究不仅有理论意义,而且有实际价值。已有一些辐射流行病学资料向辐射致癌的无阈假说提出了疑问,但由于人群中复杂因素的影响以及在低水平辐射范围内统计学强度的不足,还需进一步的工作。

(3)辐射流行病学调查和放射生物学研究相结合是深入揭示低水平辐射兴奋效应的重要途径。在讨论中有人乐观地估计,经过周密设计的人群调查和深入细致的实验研究,有可能在未来3~5年内获得令人振奋的资料。放射生物学研究今后将着重从分子水平探讨辐射兴奋效应的发生机理,并与细胞事件和整体调节的研究相结合,以期获得对兴奋效应本质的较全面的认识。

## 低水平辐射及有关因子生物效应的生化与分子机制研究

白求恩医科大学

鞠桂芝

**摘要:**低水平辐射兴奋作用及诱导细胞遗传学适应性反应的分子机制研究,发现细胞内信息传递系统及基因表达和细胞内SOD在转录水平上的变化,是辐射兴奋作用发生的分子基础。细胞内修复蛋白及特异型ADP-核糖多聚体的诱导,促进DNA损伤修复,是细胞遗传学适应性反应发生的分子机制。

本次会议关于低剂量辐射及有关因子生物效应的生物化学及分子生物学研究报道共25篇。其中有关辐射刺激效应的分子机制及细胞遗传学适应性反应的分子机制研究占相当大的篇幅,从转录、翻译到基因水平的变

化均有报道,分述如下。

### 1 低剂量辐射刺激作用的分子机制

#### 1.1 淋巴细胞内信息传递系统及基因表达的变化

在过去的十几年中,有关低剂量辐射免疫增强效应,从人群调查到实验室研究都得到了大量研究资料的证实。关于免疫增强作用机制的研究是近年来放射生物学研究的重要课题。其中细胞学基础研究已有较多的资料,分子机制研究正在深入。本次会议上,白求恩医科大学刘树铮重点报告了低剂量辐射作用后淋巴细胞信息传递系统的变化。就淋巴细胞信息传递系统而言,经抗原、丝裂原或单克隆抗体刺激 T 淋巴细胞抗原受体(TCR/CD3)后,导致一系列的生物化学变化,包括磷脂酶 C 的激活,磷脂酰肌醇二磷酸的水解,产生第二信使,如肌醇三磷酸(IP3)和二酰基甘油(DG)。这两个第二信使导致了细胞内游离钙离子( $[Ca^{2+}]_i$ )的增加和蛋白激酶 C(PKC)的激活。以上变化又导致了细胞增殖早期调节基因 *c-fos*, *c-jun* 和 *c-myc* 的表达。实验证明,75mGy(剂量率12.5mGy/min) X 射线单次全身照射后12h,小鼠脾细胞内 PKC 开始激活,且 T 细胞中 PKC 活性增高早于 B 细胞,可以推测其原始变化发生在 T 细胞。与此同时,用 Fluo-3AM 荧光探针标记的胸腺及脾脏淋巴细胞经流式细胞仪(FCM)检测,结果发现细胞内( $[Ca^{2+}]_i$ )浓度从照后 4h 开始增高,24h 内增幅随时间上升,说明低剂量辐射全身照射促进了淋巴细胞内信息传递过程。进而采用点杂交技术测得胸腺及脾脏淋巴细胞中 *c-fos* 和 *c-jun* 基因在转录水平上的变化,其 mRNA 水平在 75mGy 照后 6h 开始增高,*c-fos* 的增高比 *c-jun* 更明显。以上现象在有 ConA(刀豆球蛋白)刺激的胸腺及脾脏淋巴细胞中均得到证实。*c-fos* 的表达在照后 12h 达到高峰,*c-jun* 的表达直至照后 24h 仍增高。同时发现,带有 TCR/CD3 受体的胸腺细胞数在 75mGy 照后 4h 开始增多,在照射后 24 小时内其增幅随时间而直线上升。以上实验资料均表明,75mGy 作用后,在淋巴细胞内发生一系列生物化学和分子生物学变化。这些变化对了解免疫增强效应的分子

基础提供了重要的资料。

### 1.2 细胞内 SODYmRNA 水平的变化

超氧化物歧化酶(SOD)是一种金属蛋白酶,能够催化自由基反应。以往的体内、外研究已经证明 SOD 有辐射防护作用。本次会议集中报道了 SODYmRNA 水平在低水平辐射作用后的变化。日本国立放射线医学综合研究所 Akashi 报告了低剂量辐射作用后正常人成纤维细胞(WI-38)中 Mn-SOD 在转录和翻译水平上的变化,发现低剂量  $\gamma$  射线照射可使细胞中 Mn-SODYmRNA 及蛋白的水平增高,其变化有剂量和时间依赖性,而 Cu/Zn-SOD 活性则无明显增多。同时,发现辐射所诱导的 Mn-SODYmRNA 增高不被抗 IL-1(白细胞介素 1)抗体所抑制,说明辐射诱导 Mn-SODYmRNA 的增加途径与 IL-1 产生和蛋白激酶 C 激活不同。前列腺素合成的抑制对辐射诱导 Mn-SODYmRNA 的增加有促进作用,说明前列腺素可能是辐射诱导 Mn-SOD 转录的一个有效的抑制信号。提示, Mn-SOD 的增加可能对辐射诱导超氧阴离子自由基  $O_2^-$  有重要的自身防护作用。

日本东京电力工业中央研究所 Yamaoka 报告了低剂量辐射作用后成年大鼠脾脏及胎鼠肝脏中两种 SOD 及其 mRNA 水平的变化。发现 0.25Gy 全身照射后 4h,脾脏 Cu/Zn-SOD 显著增加,为照射组的 125%,同时, Cu/Zn-SODYmRNA 也明显增加,为对照的 170%,但未发现 Mn-SOD 有剂量依赖性增加。Mn-SODYmRNA 水平与对照组相近似。这与 Akashi 的报告正好相反,可能是全身照射与离体照射的效应不同。在胎鼠肝脏中, Cu/Zn-SODYmRNA 及 Mn-SODYmRNA 水平在 1.0Gy 照射后 4h 均高于对照组。以上结果证明, SOD 在 mRNA 水平的增加是由于低剂量辐射刺激了 SOD 的转录。

### 1.3 CSF 及其受体的变化

白求恩医科大学张鸿来报告了低剂量辐射刺激 CSF(集落刺激因子)分泌及其受体

表达。证实 75mGyX 射线全身照射后 48h, 肺细胞 CSF 分泌水平显著增高 ( $P < 0.05$ ), 50 ~ 250mGy 照射后胸腺细胞 CSF 分泌显著增高 ( $P < 0.05$  或  $P < 0.01$ ), 以 50mGy 剂量点最高。50, 75 及 100mGy 剂量照射后, 骨髓细胞表面 G-CSF 受体数明显增多, 分别为对照的 161%, 169% 及 342%。可见, 低剂量辐射可促进胸腺和肺细胞分泌 CSF 及骨髓细胞 CSF 受体表达, 从而刺激造血细胞增殖。

#### 1.4 其它

本次会议还报道了低剂量辐射作用后细胞 hprt 基因位点突变及淋巴细胞质膜识别功能的变化。山东医科院放医所史纪兰和白求恩医科大学放医所金玉珂分别报道了 X 射线诱发人体细胞 hprt 基因位点突变的剂量效应关系。史纪兰等发现, 人外周血受 0, 5, 15, 25, 75 及 100 cGy X 射线体外照射后, 淋巴细胞 hprt 基因突变频率与照射剂量呈线性关系, 随剂量增高而增加, 其突变率与染色体畸变率呈正相关。金玉珂等得到与上述类似的结果, 证明人外周血受 30 ~ 100cGy X 射线体外照射后, 淋巴细胞 hprt 点突变率明显高于对照组, 突变率随照射剂量增加而增高。苏州医学院茅子均报告了电离辐射对淋巴细胞质膜识别功能的生物效应。证明  $^{60}\text{Co}$   $\gamma$  射线体外照射对人淋巴细胞质膜识别功能有明显的损伤作用。0.125Gy 可使 SmIgG 细胞百分数和帽形成率显著下降, 0.25Gy 显著降低 Ea 花环和 ME 花环形成率以及 ConA 反应性; 0.5Gy 可明显抑制 E 花环的再形成; 1.0Gy 可引起细胞质膜超微结构的异常变化。并证明淋巴细胞质膜识别功能的辐射反应与微丝-微管系统的损伤有关。应该指出的是, 以上辐射对细胞内 hprt 基因位点突变及对淋巴细胞质膜识别功能损伤作用研究所采用的辐射剂量一般高于 0.1Gy。

## 2 细胞遗传学适应性反应的分子机制

### 2.1 修复蛋白的诱导

低剂量辐射及化学因子可诱导细胞遗传学适应性反应已得到放射生物学界的公认。

对其机制的研究早已引起学者们的兴趣和重视。美国旧金山加州大学 wolf 教授报告了低剂量电离辐射诱导细胞遗传学适应性反应在分子水平的研究结果。证实人外周血淋巴细胞在体外接受 1cGyX 射线照射后经双向电泳分析发现有新蛋白产生。其中分子量为  $13.89 \times 10^3 \text{u}$  (14kD) 和  $34.72 \times 10^3 \text{u}$  (35kD) 两种蛋白能与辐射损伤的 DNA 相结合。他们认为这些蛋白可能是低剂量辐射诱导的修复蛋白。

白求恩医科大学刘树铮报告了低剂量 X 射线及  $\gamma$  射线体外照射后淋巴细胞中蛋白的诱导及其生物学活性。发现人外周血淋巴细胞经 50 mGy X 射线体外照射后 4h, 细胞中出现 4 种新蛋白, 分子量为 24.80, 165.68, 172.63, 及 166.67 ku (25, 167, 168 及 174kD)。75 mGy 全身照射后 4h, 小鼠脾脏淋巴细胞胞浆中产生 9 种蛋白, 分子量为 50.60, 68.46 ~ 69.45, 143.86, 158.74 ~ 177.59ku (51, 69 ~ 70, 145 及 160 ~ 179kD)。胞核中出现 4 种新蛋白, 分子量为 69.45, 89.29, 228, 18 及 245.05ku (70, 90, 230 及 247kD)。 $\gamma$  射线全身持续照射 (累积剂量 50mGy) 家兔后 11h, 外周血淋巴细胞中出现 5 种新蛋白, 分子量为 104.17, 133.93, 136.91, 143.85 及 172.63ku (105, 135, 138, 145 及 174kD)。

密执安大学 Boothman 报道了 X 射线诱导基因和蛋白在适应性反应中的作用。将体外培养的人肿瘤细胞株 U1-Mel 及 HEP-2 预照射 5cGy/天, 共 4 天 (剂量率 113cGy/min), 当上述细胞再接受 450cGy X 射线照射时, 其体外存活率增加 50% ~ 100%, 这种增加可被放线菌酮所抑制。采用 Northern 和 Western 印迹法分析结果表明有 2 个基因表达增加, 即与人的生长激素有关的 X 射线诱导蛋白 XIP5 与 XIP12 基因在转录水平的表达增加。CyclinA 水平在加大预照射剂量后增加。作者以此结果推测, 在低剂量 X 射线照射后, 细胞逐渐进入适应点 "A" 点, 即处于或接近于细胞周期中的 G<sub>1</sub>/S 临界期, 此时的细胞已处于激活各种 DNA 修复

系统的准备状态, DNA 修复系统在 G<sub>0</sub> 期不被激活。以上结果提示 CyclinA 在细胞修复中的作用。

## 2.2 修复酶系统的作用

瑞士 Zürich 大学 Althaus 报告了多聚 ADP-核糖化系统在诱导细胞遗传学适应性反应中的作用。染色质的多聚 ADP-核糖化系统通过一系列的合成和分解反应加工 ADP-核糖的残基,对辐射损伤的 DNA 发生反应。多聚酶系统中的关键酶是聚 ADP-核糖聚合酶,它是一种锌蛋白,与单、双链断裂的 DNA 发生特异结合。这种结合将激活 4 种不同的催化反应,导致不同大小的分支状 ADP-核糖多聚体的形成。自身调变的聚合酶能从 DNA 上移走组蛋白 H1 和核心蛋白(组蛋白能与多聚体结合),从而为其它蛋白接触 DNA 损伤部位扫清道路。已经证明,极低剂量的 DNA 损伤剂[如 2.5 nmol/L MNNG (N-甲基-N'-硝基-N-亚硝基胍)]诱导哺乳动物细胞的适应性反应,刺激 ADP-核糖多聚体的产生,此多聚体与组蛋白有非常高的亲和力。含有这种多聚体的细胞对大剂量所致 DNA 的损伤有较高的耐受力。

Althaus 的同事 Kleczkowska 报告了特异性 ADP-核糖多聚体在适应性反应中的作用。证明了低剂量 (2.5 nmol/L) MNNG 作为适应性诱导剂量处理人的角质细胞 (HaCaT 细胞), 可诱导一种特异类型的 ADP-核糖多聚体, 即分支状多聚体, 这种分支状多聚体在大剂量 MNNG (2.5 μmol/L) 负荷后仍保持持续升高。伴随着分支状多聚体的出现, 使大剂量烷化剂诱导的 DNA 链断裂减少, 细胞克隆存活率增高。这种多聚体与 H1 有非常高的亲和力, 并与核心蛋白反应, 从而移走 DNA 的组蛋白(称为组蛋白穿梭), 改变染色质结构, 促进 DNA 修复。此结果也为多聚 ADP-核糖聚合酶抑制剂可抑制适应性反应提供了很好的解释。

## 2.3 基因突变适应性反应及分子机制

北京放射医学研究所周平坤报告了低剂量 γ 射线诱导 HL-60 细胞基因突变适应性

反应及其分子机制。证明 HL-60 细胞接受 0.01 Gy γ 射线预照后明显减少其后 2.0 Gy 大剂量照射诱发的 hprt 基因突变率。采用 Southern 印迹法分析基因突变克隆的结果证明, 预照射可明显降低有基因大片断改变的突变克隆的比例。说明低剂量辐射诱导的适应性反应可能与 DNA 双链忠实性修复机制的诱导有关。

## 2.4 细胞环境中 Ca, Mg 离子的作用

日本电力工业中央研究所 Ishii 报告了细胞外钙、镁离子变化在低剂量辐射诱导适应性反应中的作用, 证明了 13cGy X 射线预照射可明显减轻人胚成纤维细胞对其后大剂量照射的损伤作用。如在预照射后移去培养基中的钙、镁离子, 则以上适应性反应消失。作者认为, 上述现象可能与依赖于钙离子的细胞内信息传递有关。

## 3 神经内分泌变化在辐射兴奋效应中的作用

白求恩医科大学刘树铮报告了丘脑-垂体-肾上腺皮质 (HPA) 轴的功能变化在低剂量辐射免疫增强效应中的作用。该室以往的工作发现低剂量 X 射线 (LDR) 全身照射 (WBI) 后, SRBC 免疫小鼠血清中皮质酮 (CS) 含量及下丘脑中内啡肽含量在免疫功能增强的同时有所降低, 推测神经内分泌的变化在 LDR 免疫增强机制中起重要作用。此报告进而证实 75 mGy WBI 后 1, 4 及 7 天, 血清 CS 水平逐渐降低。照后 1, 2 及 4 天血清 ACTH (促肾上腺皮质激素), FSH (卵泡刺激素) 及 LH (黄体生成素) 水平亦逐渐降低, 而血清 PRL (催乳素) 无明显变化。下丘脑中 5-HT (5-羟色胺) 含量在 75 mGy 及 100 mGy WBI 后均增高, 而去甲肾上腺素 (NE) 及多巴胺 (DA) 则维持正常水平。伴随以上神经内分泌参数的变化, 胸腺细胞 <sup>3</sup>H-TdR 自发渗入率、脾细胞对 ConA 反应性及 IL-2 分泌等免疫功能在 75 mGy WBI 后 2 及 4 天均增。同时证实, 大鼠

下丘脑中注射外源性 5-HT 后 12h, 血清 ACTH、FSH 及 LH 均降低, 而 PRL 无变化。与此同时, 胸腺细胞  $^3\text{H-TdR}$  自发掺入率及脾细胞对 ConA 反应性增高, 此变化与 LDR 作用后的变化结果类似。说明 HPA 轴的功能变化参与 LDR 免疫增强的机制。HPA 轴的功能下调, 导致其对免疫器官张力性抑制减轻, 可能是免疫系统功能增强的重要因素。

白求恩医科大学龚守良报道了低剂量电离辐射作用后免疫器官中 cAMP (环腺苷酸) 和儿茶酚胺含量的变化。证明 75mGy (12.5mGy/min) X 射线全身单次照射后 SRBC 免疫后 4 天, 小鼠下丘脑中 cAMP 含量显著降低。免疫后 4 天脾脏 NE 和肾上腺素 (E) 含量均增高, 7 天恢复正常水平。 $\gamma$  射线慢性照射累积 65mGy 后 (剂量率 0.015mGy/min, 6h/d) 即刻或 29h 后用 SRBC 免疫小鼠的脾脏和下丘脑中 cAMP 含量均降低。以上结果提示低剂量辐射可使下丘脑和免疫器官 cAMP 降低, 并刺激免疫器官儿茶酚胺释放从而可能导致淋巴细胞增殖和免疫功能增强。

#### 4 低剂量辐射及有关因子作用后生物化学变化

美国 Luckey 作了题为放射原性代谢 (Radiogenic metabolism) 的报告。他把由  $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$ 、 $\delta$  及 X 射线促进的代谢称之为放射原性代谢, 相对的把低能光子光所产生的代谢称为光合代谢, 认为以上两种代谢均为放射能转变为化学能所致。实验证明, 10~100Gy  $^{60}\text{Co}$   $\gamma$  射线照射促进了嗜热杆菌孢子的生长。原虫 (四膜虫) 的生长率在受  $^{137}\text{Cs}$   $\gamma$  射线照射后增加。当原虫培养在有  $^{39}\text{KCl}$  的培养基中时, 生长明显降低, 而  $^{40}\text{KCl}$  可解除这种生长的抑制, 因为细胞内  $^{40}\text{K}$  放出的射线可诱导放射性代谢。细菌在无光而有辐射作用下对其生长的促进作用以及在含有 DMSO (二甲亚砜) 的培养条件下表现出的最佳生长状态, 提示自由基参与其机制。作者假定, 放射原性代谢是当地球上的辐射高于现在 10~20 倍时的早期生命现象。

香港大学曹王敏贤报告了经二乙基二硫胺基甲酸 (DDC) 处理 (1.5mol/g 体重, IP) 或受

1.0Gy  $\gamma$  射线单次照射 (剂量率 1.382Gy/min) 及联合措施后, ICR 小鼠的肝、肾脏器中脂质过氧化物 (LPO) 及 SOD 的变化。实验证实, 在单纯 DDC 组, 肝、肾中 SOD 活性明显低于对照组。肾脏中 LPO 稍高于对照组, 但明显高于单纯照射组。结果提示, DDC 增加了小鼠的辐射敏感性, 其机制可能与机体中抗氧化剂 (如 SOD) 活性降低有关, 使之清除自由基能力减弱, 使生物膜中不饱和脂肪酸转变为脂质过氧化物而损伤细胞。

俄罗斯军事医学科学院 Petrov 等报道了 Gomel 地区受相当于 1.5~7.5mSv/年剂量的  $^{137}\text{Cs}$  污染后该地区居民的临床血液分析及生物化学检查结果。正常值比较, 发现其中一组乳酸脱氢酶活性增高, 丙氨酸氨基转移酶/天门冬氨酸氨基转移酶比值异常。另有一组, 血中尿素氮浓度增高, 但酶活性的均值及底物深度超过临床均值。认为生活在高污染区的居民, 肌肉组织和肝脏有缺欠。乌克兰得聂普洛彼特罗夫斯克 Dvovetsky 等报道了急、慢性照射对神经元中钾离子传递的效应。发现 0.01, 0.05, 0.15, 0.25, 及 0.5Gy 急、慢性 (剂量率 0.037m Gy/s) 辐射作用后 1, 15 及 30 天均引起小鼠脑皮质中钾离子传递的显著变化。最大程度的变化发生在慢性照射后第一天, 急性照射后 30 天。认为电离辐射作用后所致神经元膜离子传递的变化, 就等同剂量而言, 慢性照射后的变化早于急性照射效应。

#### 5 其它物理因素作用后细胞内的生化变化

北京医科大学芦春林报道了热致胚胎发育毒性机理研究的结果。整体和离体实验结果均发现热处理组有热休克蛋白 (HSPs) 合成, 其合成量随温度增高或时间加长而增加。此结果与大鼠热致畸胎研究中畸胎发生率变化规律一致。作者认为胚胎受热因素作用致畸的机理可能是由于 HSPs 合成, 影响了结构蛋白合成, 造成胚胎发育异常而致畸。

北京医科大学赵宗群等报告了强稳态噪声对大鼠钙调素(CaM)的效应。发现成年雄性Wistar大鼠在105dB(A)中高频连续稳态噪声作用后,前脑CaM含量与对照组相比随暴露时间延长逐渐下降。

## 6 检测辐射DNA损伤的新方法

北京放射医学研究所罗瑛报告了单个细

胞DNA结构变化的快速检测与其量分析方法——慧星法。其原理是以拟核为材料,即用高盐、去污剂等处理后的细胞,可去除核膜和部分核蛋白,而所得的DNA仍保持适当缠绕的环区,附着在剩余的核骨架上。当单个细胞进行电泳时,其形状颇似慧星。通过定量电泳后细胞尾部的密度值,反映出辐射所致细胞DNA结构损伤程度。此法灵敏、快速。

# 低剂量电离辐射细胞及亚细胞水平的 辐射效应研究

白求恩医科大学

李修义

**摘要:** 简述了低剂量辐射细胞及亚细胞水平辐射效应的研究概况,重点介绍了高本底地区居民,职业性和医疗照射受照人员、核事故受照人员及实验研究中有关低剂量辐射细胞遗传学和免疫学生物效应及其诱导的适应性反应的最新研究进展,许多研究结果进一步证实了低剂量辐射的刺激效应及其诱导的适应性反应。

在'93国际低水平辐射及有关因子的生物效应研讨会上,与低剂量电离辐射细胞及亚细胞水平辐射效应研究有关的论文,主要涉及低剂量辐射细胞遗传学和免疫学生物效应及其诱导的适应性反应。择其要者,现归纳为以下三个方面。

## 1 低剂量辐射细胞遗传学生物效应

### 1.1 高本底地区人群外周血淋巴细胞染色体畸变分析

卫生部工业卫生实验所陈德清等分析了广东阳江高本底地区田畔镇历屯村年龄组分别为10,25,40,55和70岁的健康居民外周血淋巴细胞畸变。以横陂镇横陂仔村的相应年龄组健康居民为对照,两村居民受到的年平均剂量分别为2.41~2.62和0.59~0.70mGy/年。高本底地区各年龄组所接受的累积剂量分别为24,60,96,132和165mGy。对照各年龄组分别为8,20,32,44和55mGy。发现高本底地区10岁组染色体畸变率(包括双着丝粒,染色体断片和稳定性畸变)略低于对照地区。而40和55岁

组均高于对照,其差异均无统计学意义,但未发现剂量效应间的相关关系。新疆放射卫生防护监督所严宗佑等观察了新疆西部高本底地区塔吉克族14岁以上81名居民的外周血淋巴细胞染色体畸变。地表平均外照射剂量率为72.24 $\mu$ C/kg(280mR)/年。发现高本底地区居民淋巴细胞染色体畸变(CA)、双着丝粒加环(Dic+Ring)和稳定性畸变(Cs)发生率明显高于对照地区( $P<0.05$ )。高原地区居民微核(MN)和染色单体互换的发生率均高于低海拔区,而后者高本底地区更为显著,这也许是高原高本底地区居民细胞遗传学特征。

### 1.2 职业性受照人员外周血淋巴细胞染色体畸变分析

新疆放射卫生防护监督所严宗佑等观察了从事9类与辐射有关的职业性受照人员的细胞遗传学变化。结果表明,虽然工种不同,但CA和MN发生率与人群受照剂量水平呈直线相关。工龄相同人员的辐射效应与其年剂量水平呈直线相关( $r=0.980, Y=0.020+$