

对该油田的中子、 γ 射线测井人员的年剂量当量作过调查,结果均不超过国家规定的限值 50 mSv (5 rem),而他们的的外周血淋巴细胞染色体型畸变、畸变细胞百分率都显著高于正常人。从表 1 可见,中子、 γ 射线测井人员的染色体细胞畸变率略高于 X 线工作者细胞畸变率,与 1984 年全国医用诊断 X 线工作者剂量效应关系研究报道的结果(细胞畸变率为 0.343%)^[1]相比,高 1 倍左右,但比国内 1981 年报道的油田中子测井人员的细胞畸变值低^[2]。国外 Brown 等曾报道^[3],在低于最大允许剂量的 γ 射线或中子加 γ 射线的职业照射人员中,染色体畸变不显著。但从我们的结果来看,即使受照剂量不超过年剂量当量限值,染色体畸变仍明显高于正常对照。故可用染色体畸变作为放射损伤的灵敏指标。

2.9 例中子、 γ 射线混合照射人员相隔 3 年的染色体畸变追踪观察结果表明,受照者随着累积剂量的升高,其染色体型畸变、细胞畸变率

都有所升高,且畸变的类型有双着丝粒增多和环的出现,但时隔 3 年的观察结果尚无显著性差异。随着时间的延长和累积剂量的增加,其结果如何,有待进一步研究。

3. 工龄与染色体畸变的关系。表 3 的结果表明,被调查对象中,有染色体畸变者,除一年以下工龄组外,其余各组各例均有发现。放射工龄在 10 年以下者,各组间细胞的染色体型畸变、畸变细胞的百分率均有随工龄增加而增加的趋势。但由于观察例数太少,还难以得出确切的结论。若将两次观察结果按上述工龄分组分别分析时,则发现工龄 5 年以下者,细胞畸变值最高,此种情况与 1981 年黄权光等报道的油田中子测井人员染色体畸变情况相似。

参 考 文 献

- [1] 王知权等: 1984. 中华放射医学与防护杂志, 4(5): 46—48.
- [2] 黄权光等: 1981. 遗传, 3(1): 9—11.
- [3] Brown, JK. et al. 1979. *Radiat. Res.*, 40: 534.

毒性弥漫性甲状腺肿患者外周 血淋巴细胞 SCE 频率的研究

墙克信 张征 尤柯

(宁夏医学院) (中国人民解放军第五医院)

姊妹染色单体交换(SCE)系一条染色体中两条姊妹染色单体之间同源节段的互换。SCE 可以自发产生,各物种细胞中自发 SCE 频率相对比较稳定。但若用诱变剂或致癌剂处理细胞,则 SCE 频率可显著提高^[1]。已经证实,一些物质的诱变、致癌力与诱发 SCE 能力之间存在很高的相关性^[2,3]。目前,国内 SCE 技术已用于多种遗传病、肿瘤和病毒性传染病的病因学研究,以及化学“三致”物质作用机理的研究^[3,4]。对毒性弥漫性甲状腺肿患者细胞 SCE 频率尚未见报道。为了从细胞及亚细胞水平探索本症的病因,作者对 20 例毒性弥漫性甲状腺

肿患者外周血淋巴细胞 SCE 频率和 20 例正常人细胞 SCE 频率进行了分析研究,现报告如下。

材 料 与 方 法

(一) 病例选择 患者都多食、多汗、消瘦、畏热、神经过敏、易激动,心动过速,手指震颤,眼征阳性,甲状腺弥漫性肿大。甲状腺摄

Qiang Kexing et al.: A Study on the Frequency of Sister Chromatid Exchange (SCE) in Peripheral Lymphocytes of Patients with Grave's Disease

本文于 1985 年 10 月 28 日收到。

31 I率增高, 3小时大于25%; 24小时大于47%。血清甲状腺素, T_3 大于2.2ng/ml, T_4 大于14.0 μ g/ml。

(二) 实验方法 参照吴旻等的方法^[4], 按常规作外周血淋巴细胞培养, 24小时后加入BrdU使最终浓度为10 μ g/ml, 再避光继续培养至68小时, 加秋水仙素使最终浓度为0.04 μ g/ml, 于72小时收获细胞制片, 标本置37 $^{\circ}$ C恒温箱内老化3天, 再放入45 $^{\circ}$ C恒温铝片上, 标本片面滴加2 \times SSC溶液, 用30W紫外灯(距离5cm)照射30分钟后, 用蒸馏水冲洗, 以1:10Giemsa染色, 蒸馏水冲洗, 晾干、镜检。每份标本选择20个分散良好、分化染色清晰的中

期分裂相, 在油镜下进行SCE分析计数。参照李昌本等报道的方法^[6], 计数及分析SCE/细胞和SCE/染色体的值。所得结果均进行统计学处理。

结 果

毒性弥漫性甲状腺肿患者细胞SCE频率和对照组正常人细胞SCE频率分析结果见表1。

经统计学处理, 毒性弥漫性甲状腺肿患者SCE/细胞和SCE/染色体频率与正常人对照组相比, 差异非常显著($P < 0.01$) (见图1、图2)。

表1 20例患者和20例正常人对照组SCE频率分析统计结果

组 别	项 目	细胞数 (个)	染色体数 (条)	SCE 总数 (次)	SCE/细胞 ($\bar{X} \pm SD$)	SCE/染色体 ($\bar{X} \pm SD$)
患者组		400	18,350	4,296	10.74 \pm 1.68	0.23 \pm 0.03
对照组		400	18,371	2,937	7.34 \pm 1.58	0.16 \pm 0.03
	P				$P < 0.01$	$P < 0.01$



图1 Grave's病患者细胞SCE(箭头所示)
(互换频率28次/细胞)

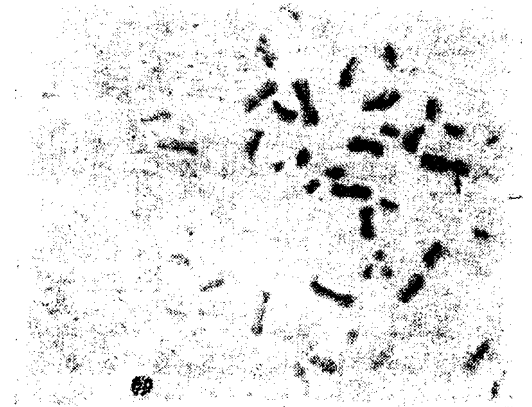


图2 正常人细胞SCE(箭头所示)
(互换频率6次/细胞)

讨 论

毒性弥漫性甲状腺肿是内分泌系统的常见病, 是由于甲状腺激素分泌过多所致。60年代以前, 曾认为垂体分泌促甲状腺素(TSH)增多, 刺激甲状腺素的分泌是引起本病的主要原因。近年来, 应用放射免疫学方法, 发现本病患者血清中TSH并不增加。有证据表明, 人类

甲状腺组织可释放出蛋白质作为自身抗原, 作用于B-淋巴细胞, 使淋巴细胞形成和释出自身抗体, 即甲状腺刺激免疫球蛋白(TSI), TSI作用TSH受体, 刺激甲状腺的功能, 产生甲状腺机能亢进症。大量的研究资料提示遗传因素在毒性弥漫性甲状腺肿的病因学方面起重要作用。根据丹麦的调查资料^[1], 本病患者姊妹中发病率比一般妇女高20倍(8.2%:0.4%);本

病单卵双生子发病一致率为 50%，双卵双生子一致率为 9%；本病与组织相容性抗原（HLA）相关，研究发现，高加索人种（白人）的 HLA-B₈ 与本病有关，日本人 HLA-B₄₀ 与本病相关^[1,7]。目前比较倾向于毒性弥漫性甲状腺肿是多基因遗传病^[1,7]。SCE 频率的改变是 DNA 损伤修复缺陷非常敏感的指标^[3]。作者报告的 20 例毒性弥漫性甲状腺肿患者细胞 SOE 频率的变化，其均值为 10.74 ± 1.68 /细胞和 0.23 ± 0.03 /染色体 ($\bar{X} \pm SD$)，与对照组正常人细胞 SCE 频率均值 7.34 ± 1.58 /细胞和 0.16 ± 0.03 /染色体相比，差异非常显著 ($P < 0.01$)。这证

明，毒性弥漫性甲状腺肿可能与 DNA 的损伤和修复缺陷有关。

参 考 文 献

- [1] 杜传书等：1983。医学遗传学基础，人民卫生出版社，597—598。
- [2] 秦世真等：1984。国外医学遗传学分册，7(3)：116—120。
- [3] 王肖鹏等：1982。遗传学报，9(1)：14—19。
- [4] 吴旻等：1980。科学通报，25(5)：239—240。
- [5] 计雪文：1984。国外医学遗传学分册，7(2)：78—80。
- [6] 李昌本等：1979。实验生物学报，12(2)：131—137。
- [7] Chopra, J. et al.: 1977. *J. Clin. Endocrinol Metab.*, 45:45.

Grebe 型综合征二例报告

郑 慧 明

(四川省开江县妇幼保健站)

陶 志 远

(四川省达县地区妇幼保健所)

Grebe 型软骨发育不全以四肢短畸、智力正常为特点的先天性疾。德国 Grebe (1952) 首先报告此病，因此，又叫 Grebe 综合征。1968 年巴西 Que-Lee-Salyado 报告 47 例病人，90% 是近亲结婚，因此，又叫巴西型软骨发育不良。至 1978 年，在世界文献中大约有 54 例报告。1983 年，作者在本县农村再次发现两例。

先证者，女，汉族，6 岁，4 胎 2 产，生后即见四肢极度短畸（见图 1），四肢 X 片见全肢性骨残缺及软骨发育不全，智力正常。患儿双亲正常，系姨表近亲，四肢 X 片观察正常，共孕 6 产 4：第 2 胎 1 产为 Grebe 综合征男婴，生后一天内死亡；第 5 胎足月引产，外观正常；第 6 胎为外观正常女婴，健在。

该病据 Grebe-Salyado (1968 年) 报告，死胎占 11%，婴儿死亡占 38%，本文报告 2 例，新生儿死亡 1 例，达 50%，另两次自发流产，是否罹病不知。作者在家系调查中，未询问出流产和畸变发生与环境因素的



图 1 Grebe 型软骨发育不全的患者（先证者）关系，因此，再次证实了该病为常染色体隐性遗传性疾病。

Zheng Huiming et al.: Report of 2 Cases with Grebe Syndrome

本文于 1986 年 1 月 6 日收到。