

都具有明显毒性作用;加 S9 时 B(a)p 的致突变作用随 B(a)p 浓度的增加而增加,不加 S9 时,B(a)p 不表现出对 T-淋巴细胞的致突作用。

#### D<sub>4</sub>-7 $\gamma$ -射线诱发人淋巴细胞微核形成与细胞周期关系的初步研究<sup>①</sup>

刘胜学 曹佳 杨录军 钱 频 程天民<sup>1</sup> (第三军医大学分子毒理实验室<sup>1</sup> 第三军医大学防原教研室 重庆 630038)

本文以人外周血淋巴细胞为实验材料,应用  $\gamma$ -射线诱发微核,使用细胞周期控制,5-溴脱氧尿嘧啶(BrdU)免疫荧光标记,松胞素 B(CB)阻滞胞质分裂等技术,研究人淋巴细胞微核形成与细胞周期间的定量关系。主要结果如下:(1)0.1-5Gy 不同照射剂量处理的静脉血在室温下放置 1.5 小时或 37℃ 下放置 5 小时,淋巴细胞属 G<sub>0</sub> 期;经 PHA 刺激培养 24 小时,转化淋巴细胞属于 G<sub>1</sub> 期,上述 G<sub>0</sub> 和 G<sub>1</sub> 期照射组和对照相比,微核率(MNF)与微核细胞率(MNCF)均无明显变化( $P>0.05$ )。(2)5Gy 照射静脉血经脉冲 BrdU 掺入,免疫荧光标记染色,标记淋巴细胞应属 S 期,未标记大淋巴细胞(4N)应属 G<sub>2</sub> 期,上述 G<sub>2</sub> 期,和对照组相比,两期微核细胞率均明显增加( $P<0.01$ )。(3)不同剂量照射静脉血,采用 CB 法培养 72 小时,CB 能阻断胞质分裂,而不影响胞核一分为二,故计数双核细胞即为第一次有丝分裂 M 期细胞。与对照组相比,微核率与微核细胞率分别增加 90 多倍和 70 多倍。结果表明:(1)间期细胞的 S 期和 G<sub>2</sub> 期可形成微核。(2)在细胞周期中,M 期不仅能形成微核,而且是形成微核的主要阶段。

#### D<sub>4</sub>-8 放烧复合伤诱导小鼠骨髓嗜多染红细胞微核率的研究

敖琳 曹佳 杨录军 钱 频 刘胜学 程天民<sup>1</sup> (第三军医大学分子毒理实验室<sup>1</sup> 第三军医大学防原教研室 重庆 630038)

放烧复合伤是核爆炸时常见的伤情。目前已有大量的研究表明微核(MN)可以作为辐射损伤时一定剂量范围内生物剂量仪,但放射损伤复合烧伤后,能否用 MN 率估算辐射剂量是值得深入研究的问题。本实验使用<sup>60</sup>Co 源照射昆明种小鼠,用凝固汽油至小鼠背部皮肤 III° 烧伤,分为单纯烧伤组(III°10%+1、3、5Gy,III°20%+1、3、5Gy),分别观察了小鼠骨髓嗜多染红细胞微核发生率(FMPCE)。结果显示:(1)24h 单纯烧伤组(10%和 20%)与空白对照组和溶剂对照组(凝固汽油)相比,FMPCE 均在正常值范围内,且随时间延长呈下降趋势,低于正常对照。(2)单纯放射组 FMPCE 表现出明显的量效和时效关系曲线,高峰均出现在 24h。(3)24h 放烧复合组 FMPCE 随照射剂量增加而升高,但在同一照射剂量下,放烧复合组明显低于单放组,且 20%组又明显低于 10%组。上述结果提示放烧复合伤后似有降低放射损伤 FMPCE 的作用。初步认为,这与烧伤后机体代偿造血,导致新生红细胞(PCE)大量生成,从而“稀释”了 FMPCE 有关。因此,以 FMPCT 作为判定放烧复合伤早期辐射剂量的辅助指标,有可能导致辐射剂量的低估,必须引起重视。

#### D<sub>4</sub>-9 <sup>137</sup>Cs- $\gamma$ 射线诱发 BALB/C 小鼠体内遗传不稳定性传递的研究<sup>②</sup>

董连铸 刘炳辰 金虎林 穆传杰 (中国医学科学院放射医学研究所 天津 300192)

最近,人们对骨髓干细胞内遗传不稳定性传递的研究提示,干细胞可以将这种不稳定性传给其后代,由于不稳定性的产生而干扰了基因的稳定,从而介入了白血病发生的某个阶段,这是一种最原始的和不可修复的损伤。我们选用 22g 左右的成年 BALB/C 小鼠,随机分组,照射组分别给予 50、100、200rad 的<sup>137</sup>Cs- $\gamma$  射线照射,在照射后 1、3、5、10、20、30d 取其骨髓进行染色体的不稳定性畸变分析。每一时相点取 5 只小鼠,计数 500 个细胞分裂相。结果表明,50rad 剂量组畸变率分别是 8.0%、9.1%、3%、4.8%、3%、7%、100rad 剂量组畸变率分别是 12%、13.2%、8.4%、3.6%、3.2%、10%、200rad 剂量组畸变率分别是 18.2%、15.5%、7.2%、

① 全军青年基金资助课题

② 本研究由中国医学科学院基金资助

7.1%, 5%, 11%。阴性对照组未见有不稳定性畸变出现。由此看出,骨髓干细胞染色体不稳定性畸变与照射剂量有较好的剂量效应关系。其不稳定性传递可在体内存在30天以上,一般在照射后5天下降较明显,这时,大部分有畸变的细胞已经死亡。值得注意的是,在照射后第30天,各剂量组的不稳定性畸变频率出现反跳,接近于照射后第3天水平。这一现象的出现,我们认为是一种延迟的不稳定性的再表达,即动物受照射后,骨髓干细胞获得了遗传不稳定性,它可以传给其后代,并在一定时间后重新表现出来。其形成机制可能有二个方面:(1)与双着丝粒频率的增加有关,双着丝粒提供了细胞分裂后期染色体断裂的机会。(2)微粒的形成。染色体断裂形成微粒,微粒丢失又影响到染色体的稳定性。染色体不稳定性传递不但在骨髓干细胞,而且在体外培养成纤维细胞,杂交细胞中均得到了证实。用染色体分析, SCE 分析等具有相似的结论。由此说明,这并非是一种随机现象,可能在细胞癌变,细胞转化过程中起着重要作用。

#### D<sub>e</sub>-1 接触铅、汞工人口腔粘膜上皮细胞微核率测定

马国勋<sup>1</sup> 许琳清<sup>2</sup> 郭秀云<sup>2</sup> 于永强<sup>2</sup> (1 青岛石油化工厂职工医院 青岛 266043 2 化工部劳动保护研究所 青岛 266071)

选择职业性接触铅、汞作业工人各100例作为接触组,选择非接触职业危害因素的年龄、性别、文化程度、生活学习等与之相当的健康人作为对照组,用干净牙签轻刮口腔颊粘膜搜集脱落上皮细胞,每例观察2500个上皮细胞,计数出现微核的细胞数。结果发现:铅、汞接触组及对照组平均微核细胞率分别为0.49, 0.22, 0.19(%),微核人员出现率分别为82, 45, 38(%),其中铅接触组平均微核细胞率、微核人员出现率与对照组比较均有显著性差异( $P < 0.01$ ),汞接触组未见显著性差异( $P > 0.05$ ),说明职业性接触铅可致口腔粘膜上皮细胞染色体畸变,微核率增高,具有一定致突变性,而汞的作用并不显著。

#### D<sub>e</sub>-2 镍、铅、汞化合物体外诱发人淋巴细胞 UDS 的研究

项翠琴 刘春芳 钱震斌 (上海市劳动卫生职业病防治研究所毒理室 上海 200003)

DNA 是生物遗传的物质基础,通过检测细胞内 DNA 损伤后修复合成能力,可以在分子水平上阐明化学物质等的遗传毒理。DNA 修复合成试验也称程序外 DNA 合成(UDS)试验。本研究采用 UDS 试验对镍、铅、汞化合物进行遗传毒性测试。首先用淋巴细胞分离液收集人静脉血淋巴细胞,并测试其成活率。配制不同  $\text{NiCl}_2$ ,  $\text{HgCl}_2$  和  $\text{PbAc}_2$  溶液,使每种化合物浓度分别为  $10^{-3} \sim 10^{-7} \text{mol}$ , 细胞浓度为  $6 \times 10^5/\text{ml}$ ,  $n=3$ , 加入羟基脲(HU)10nmol 以抑制细胞内残存的半保留复制,使抑制率达到80%以上。并同时加入  $^3\text{H-TdR}$  使放射强度达到  $10 \mu\text{Ci}/\text{ml}$ 。37℃保温4h后测定细胞内 CPM 值。实验结果表明三种重金属化合物诱发的 UDS 与阴性对照组相比均有显著差异( $P < 0.01$ ),但在实验剂量范围内未见明显的剂量反应关系。在实验中进一步发现,当重金属镍、铅、汞化合物浓度分别达到  $10^{-4}$  和  $10^{-3} \text{mol}$  时,CPM 值不再随剂量增高而增加,似乎可以认为在一定的实验条件下, DNA 修复合成能力有一定的限度。

#### D<sub>e</sub>-3 铬铁合金生产工人外周血淋巴细胞微核率

孙谷兰 顾祖维 忻佩君 余慧珠 (上海市劳动卫生职业病防治研究所 上海 200003)

六价铬为已知人类致癌物。六价铬的细胞遗传效应已有广泛研究。但三价铬,尤其是铬铁合金生产工人的细胞遗传学效应的监测资料很少。本工作对28名男性铬铁合金生产工人和22名男性不接触毒物者检查了血清铬和外周血淋巴细胞的微核率。车间空气中三氧化二铬的平均浓度波动在  $0.24 \sim 1.51 \text{mg}/\text{m}^3$  (折算成  $\text{CrO}_3$ )。受检两组工人的平均年龄、工龄及吸烟习惯无显著差异。抽静脉血作全血淋巴细胞培养加细胞松弛素 B, 随机计数双核淋巴细胞及含微核的细胞数。血清铬用原子吸收光谱法测定。结果表明,血清铬浓度接触组和对照组分别为  $0.47 \pm 0.22$  和  $0.24 \pm 0.13 \mu\text{g}/\text{ml}$ , 两组的微核率分别为  $7.46 \pm 3.11$  和  $2.41 \pm 1.92\%$ 。微核率和分裂指数与血清铬水平呈正相关,但与年龄和工龄无关。作者结论指出,接触三价铬引起工人周围血淋巴细胞微核率明显增高,接触组工人血清铬也有明显增高,因此所调查的劳动环境需加以改善。