

CNIC-00937

SMC-0113

CN9502569

中国核科技报告

CHINA NUCLEAR SCIENCE
AND TECHNOLOGY REPORT

内照射核素诱发免疫和遗传效应

**STUDY ON THE IMMUNOLOGICAL AND GENETIC
EFFECTS INDUCED BY INTERNAL EXPOSURE
TO RADIONUCLIDES**
(In Chinese)



中国核情报中心
原子能出版社

OL 2 / № 04 China Nuclear Information Centre
Atomic Energy Press



朱寿彭，苏州医学院放射毒理学教授，博士研究生导师。放射损伤研究室主任。1952年毕业于浙江医学院，1958年毕业于苏联医学科学院放射医学专业研究生，获医学博士学位。

Zhu Shoupeng; Professor of Radiotoxicology and advisor of doctoral candidate, Suzhou Medical College. Director of the Laboratory of Radiation Injury. Graduated from Zhejiang Medical College in 1952 and graduated from the Soviet Academy of Medical Science as a postgraduate of radiation medicine speciality in 1958 and had gotten degree of Medical Doctor.

内照射核素诱发免疫和遗传效应

朱寿彭 王六一 栾美玲

(苏州医学院)

摘 要

机体的免疫系统是生物体防御机制的重要部分,免疫细胞对放射性核素内照射有高度的敏感性。受放射性核素内照射损伤的机体,可诱发免疫器官的功能严重障碍及器质性变化,可抑制免疫细胞的分化与增殖,并诱发不可逆的后遗症,导致中枢免疫器官和外周免疫器官一系列的免疫损伤效应发生。探讨内污染辐射效应对遗传物质损伤带来的后果的研究内容,已从对本代健康影响的观察,进而深入到对下一代危害的研究。文中探讨了受放射性核素内照射诱发体细胞和生殖细胞的遗传损伤效应,以及内照射核素诱发放射遗传效应的分子基础 DNA 损伤与基因突变和染色体畸变的关系。

STUDY ON THE IMMUNOLOGICAL AND GENETIC EFFECTS INDUCED BY INTERNAL EXPOSURE TO RADIONUCLIDES

**Zhu Shoupeng Wang Liuyi Luan Meiling
(SUZHOU MEDICAL COLLEGE)**

ABSTRACT

The immune system is the important part of defense mechanism in organism. Studies have demonstrated the high radiosensitivity of the immunocytes to internal radionuclide exposure. It is evident that serious functional disturbances and morphological changes of immune organs are induced by internal contamination of radionuclides, including suppression of division and proliferation of immunocytes, induction of irreversible sequelae, leading to injurious effects on both central and peripheral immune organs. In order to study the consequences of the injuries of genetic material caused by internal contamination of radionuclides, researches have developed from the harmful effects on parental generation to those on the offspring. The present paper reports the study on the genetic injuries of somatic and germ cells induced by internal radionuclide exposure. Emphasis is placed on the molecular basis of radiogenetic effect and the relations of the molecular basis of DNA injury to gene mutation and chromosome aberration.

在放射医学领域中,由于放射性核素的应用得到了迅速的发展,放射性核素内照射的危害就引起了人们极大的关注。因此,探讨放射性核素内污染诱发生物机体中免疫功能与遗传物质的损伤作用尤为人们所重视。开展对内照射核素的免疫和遗传效应研究,将有助于阐明内照射核素的辐射效应对免疫功能和遗传物质损伤带来的后果,并为防止这类后果而制订的各项卫生标准和措施提供限值依据。

1 内照射核素诱发的免疫效应

1.1 内照射核素诱发中枢免疫器官的免疫效应

骨髓与胸腺是机体免疫系统中的中枢免疫器官,它是免疫细胞进行分化和发育的场所。骨髓全能干细胞既是造血祖细胞的前体,也是淋巴系祖细胞的前体。这些干细胞和祖细胞对辐射是很敏感的,当内照射剂量过大时,可造成不可逆损伤。尤其是成人或老年人的功能性造血骨髓主要存在于髌骨骨、髌骨与脊柱,因此,在骨盆与脊柱的骨髓库受到内污染辐照而产生严重的免疫功能抑制时,可解释为骨髓细胞直接受照射的结果^[1]。如我们观察到在¹⁴⁷Pm内照射作用下,骨髓细胞³H-TdR参入率就显著下降,表现出其增殖能力降低,DNA合成功能明显受到抑制^[2]。至于浓缩铀²³⁵UO₂F₂内污染影响中枢免疫器官胸腺和骨髓细胞增殖能力的比较是:对胸腺细胞的DNA合成能力有显著的抑制作用,而对骨髓细胞的增殖抑制能力的影响较小^[3]。我们还研究了在中枢免疫器官骨髓和胸腺免疫细胞对³H-TdR参入量的改变与信号核素¹³⁷Cs摄入机体放射性活度之间的关系。发现当摄入小剂量的¹³⁷Cs时,骨髓细胞和胸腺细胞的³H-TdR参入率有所增升,呈现出明显的刺激效应^[4]。而随着摄入¹³⁷Cs放射性活度的增升,³H-TdR的参入率即趋降低,并随着剂量的加大呈显著下降。值得指出的是,¹³⁷Cs内照射诱发骨髓细胞和胸腺细胞增殖能力的变化趋势基本一致,但¹³⁷Cs诱发胸腺细胞³H-TdR参入率的变化程度要比骨髓细胞更为显著^[5]。有关淋巴造血系统免疫能力在受辐照后的更新能力,则观察到老年机体在受辐照后可因部分干细胞不能分化为免疫细胞而致免疫力降低。反之,幼年机体的干细胞多数可以向免疫细胞分化,所以其免疫力也就容易恢复^[6]。关于胸腺受到辐照后,观察到胸腺DNA分子的超螺旋结构发生不可逆的破坏,胸腺细胞的染色质崩解^[7]。而且胸腺细胞表面电荷改变,电泳迁移率降低,胸导管输出的淋巴细胞明显减少。内照射会破坏胸腺上皮产生前T细胞的能力。另外,受辐照的胸腺还可改变T细胞各亚群的分布与平衡,从而导致机体的长期免疫缺损、恶变及产生自身免疫病^[8]。

1.2 内照射核素诱发外周免疫器官的免疫效应

作为次级免疫器官的脾脏与周围淋巴结,受内照射后其免疫功能也受到明显抑制^[9],使脾细胞产生抗体的活性严重受损。Смирнова^[10]建立了研究辐照后淋巴细胞损伤的数学模型,认为受照后辐射损伤与未损伤的末梢血淋巴细胞及骨髓前体细胞之间呈非线性的微分方程体系,从而可反映淋巴和骨髓组织中细胞减少与再生的过程。

我们研究了裂变产物信号核素¹³⁷Cs对机体中枢和外周免疫器官免疫细胞的损伤效应^[11,12]。观察到¹³⁷Cs内照射可抑制外周血T淋巴细胞的PHA转化反应和B淋巴细胞的LPS转化反应;同时,可降低脾脏T淋巴细胞和L淋巴细胞的转化反应,并随着摄入¹³⁷Cs放射性活度的加大,抑制就加深。观察证实,T淋巴细胞PHA转化反应对¹³⁷Cs的辐射敏感性高于B淋巴细胞LPS转化反应;而外周淋巴组织中免疫细胞对¹³⁷Cs的辐射敏感性高于中

枢免疫器官中的免疫细胞。Stephen^[12]也观察到当猎犬吸入¹³⁷Cs后，淋巴细胞数量长期减少，且其对PHA和PWM的反应明显下降，而淋巴细胞下降的峰值与这些淋巴细胞功能的最大抑制是一致的。我们还观察到在机体内污染浓缩铀²³⁸U时，发现脾脏淋巴细胞对LPS的转化反应受到显著损伤，表现在³H-TdR的参入率呈持续性的降低。与此同时，脾脏T淋巴细胞对PHA的转化反应在初期受到抑制，但在随后的观察阶段，出现对T淋巴细胞的刺激增殖效应^[13]。有人观察到随着¹³¹I内污染放射性活度的增升，可见机体外周血T、B淋巴细胞数出现相应的明显下降^[14]。至于给机体通过饮水摄入¹³⁷Cs达两年之久，发现其非特异性免疫、特异性免疫能力、中性粒细胞的吞噬能力和抗体产生等指标，都呈显著抑制^[15]。也曾报道了机体受¹³⁷Cs、³²P或¹⁹⁸Au内污染后，出现抗体与抗体形成细胞下降。对于在持续一年中摄入放射性铯的机体，可见脾中淋巴组织增生增殖，浆细胞生成亢进，髓外造血增生，进而出现脾脏的萎缩和淀粉样变等退行性改变。

1.3 内照射核素的分布类型与免疫效应的相关

由于各种放射性核素在体内的分布类型的不同，其对机体免疫系统的影响也呈现出差异^[16]。如自身免疫病所引起的自身抗体多是针对其选择性蓄积器官的：如⁹⁰Sr引起的自身抗体是针对骨髓的，¹³⁷Cs则是针对肝脏的，¹³¹I是针对甲状腺的，而放射性铯所引起的自身抗体几乎是针对所有的组织器官。总之，由于放射性核素内照射引起的免疫功能下降，会降低机体对外源性和内源性感染的抵抗力，导致致死性放射性炎症的感染。自身抗体形成的增加，促进了放射损伤病理过程的发生和发展，因此，有必要深入研究放射性核素内照射对机体的选择性作用部位引起的放射免疫损伤效应。

1.4 内照射核素诱发免疫细胞的损伤与恢复

放射性核素内照射对机体免疫力的抑制效应除了由于大量的淋巴细胞被杀伤之外，存活下来的淋巴细胞其功能的损伤也是重要因素之一。免疫系统中淋巴细胞表面的物理状态，在对抗原结构的识别现象中起着主要作用^[17]。因此，任何能引起细胞膜改变的因素，就可对免疫反应起决定性的影响。而且，辐射引起淋巴细胞间期死亡的原因是由于细胞膜受损所致。由于浆膜表面电荷的破坏，可改变细胞膜的通透性，并因膜受体与结合酶活性变化而使膜的运输受到障碍。电镜观察表明，此时膜成分分子间的排列紊乱，浆膜网状结构破坏，局部突起。可见淋巴细胞浆膜是内照射损伤最敏感的靶子。

受内污染核素辐照后的淋巴细胞在转化增殖中，染色体常发生畸变，Fabry^[18]曾报道人淋巴细胞受大剂量辐照后，其第一次分裂时的畸变率与辐照剂量之间的关系符合 $Y=aD+bD^2$ 。而随着淋巴细胞分裂次数的增加，畸变率及畸变细胞的比例就显著下降，可见畸变的细胞不断地在分裂中死亡。

至于外周淋巴细胞受内污染核素辐射损伤后的恢复速度，取决于骨髓与胸腺的重建程度，而淋巴细胞的数量与功能则与再循环的能力有关。通常淋巴细胞从血液经过次级淋巴组织再回到血液的时间约为24h，而T细胞再循环的速度比B细胞快。但在受核素内照射后幸存下来的淋巴细胞，其再循环的能力明显降低，尤其在受大剂量辐照后的T细胞，可完全丧失再循环的能力。

2 内照射核素诱发的遗传效应

2.1 内照射核素诱发体细胞的遗传效应

内照射核素对生物细胞作用的靶是 DNA, 在放射性核素诱发的 DNA 损伤中, 最严重损伤是 DNA 双链断裂^[19]; 而 DNA 链断裂可以导致体细胞的突变发生, 而诱发突变的程度及类型则取决于 DNA 链断裂的修复情况。体细胞突变可分基因突变和染色体畸变: 基因突变与 DNA 结构的微小变化有关, 如碱基顺序的改变, 使特殊氨基酸的编码和单个基因部发生了变化; 而染色体畸变则可同时涉及几个不同的基因, 并与染色体的重排或部分丢失有关。我们曾将浓缩铀²³⁵UO₂F₂ 摄入机体, 观察到诱发骨髓细胞染色体畸变率可随摄入剂的增大而升高, 而诱发类型则以染色单体断裂为主, 同时对中期细胞分裂相的抑制也增加, 这两种效应均由于 DNA 的损伤所致^[20]。有人分别对二次世界大战时期德国和日本接受²³²Th 造影剂的病例外周血淋巴细胞进行研究, 观察到²³²Th 可致淋巴细胞染色体畸变, 并呈现线性的剂量效应关系^[21]。我们研究了重核裂片¹⁴⁷Pm 诱发骨髓细胞的放射遗传效应, 发现在摄入机体低放射性活度时, 以诱发骨髓细胞染色单体畸变为主, 而随着¹⁴⁷Pm 摄入量的增加, 染色体断裂和易位发生, 且在¹⁴⁷Pm 摄入量与骨髓细胞染色体畸变之间呈半对数直线效应关系, 拟合的对数回归方程式为: $Y = 10.69 + 1.435 \ln X$, 同时, 骨髓畸变细胞与¹⁴⁷Pm 摄入量之间也呈现线性关系, 拟合的方程式为: $Y = 9.61 + 1.24 \ln X$ 。而且, 在¹⁴⁷Pm 内染机体后, 诱发骨髓细胞的 SCE 率和微核形成率亦明显增升^[22]。Bramdon^[23]曾对²³⁹Pu 工者体内²³⁹Pu 滞留量与外周血淋巴细胞染色体畸变的关系进行了研究, 观察到随着²³⁹Pu 体内滞留量的增高, 外周血淋巴细胞染色体畸变率亦相应地增加。并且见到在骨髓中干细胞染色体畸变的发生率与相应骨中²³⁹Pu 的放射性活度有关。我们还观察到信号核素¹³⁴Cs 诱发骨髓细胞染色体畸变率 (Y) 与摄入¹³⁴Cs 的放射性活度 (X) 间呈幂函数关系^[24], 拟合幂函数方程式为: $Y = 0.0561 X^{0.427}$ 。应该指出, 内污染放射性核素诱发的体细胞中遗传物质损伤最严重的后果是体细胞发生恶变, 引起癌变的发生。而基因突变是癌变发生的必要条件, 并与内照射核素的体内滞留部位具有一致性: 如²³⁹Pu 和⁹⁰Sr 可诱发骨肉瘤; ¹⁴⁷Pm 和¹⁴⁰La 可致肝癌和骨肉瘤; ¹³⁴Cs 和¹⁰⁶Ru 可使多种内脏器官癌变和白血病发生; ¹³¹I 和¹²⁵I 可引起甲状腺癌; ²²²Rn 子体能诱发肺癌等。

2 内照射核素诱发生殖细胞的遗传效应

放射性核素内照射, 可引起机体生殖细胞遗传物质的突变发生, 从而导致对受辐照机后代的危害。机体的生殖细胞在其发育的任何一个阶段受到放射性核素内照射损伤时, 都导致遗传效应发生, 而且处于不同发育阶段的生殖细胞对辐射的敏感性也不同。我们曾较研究了裂变产物¹⁴⁷Pm 摄入机体后诱发处于不同发育阶段的雄性生殖细胞的遗传效应, 并拟合了¹⁴⁷Pm 在睾丸内的滞留方程为: $R(t) = 0.1872 e^{-0.0088t}$ 。观察到随着¹⁴⁷Pm 内染时间的延长, 其在睾丸内的吸收剂量亦随之增加, 可诱发精原细胞和初级精母细胞的染色体结构畸变, 包括裂隙、染色单体断裂、染色体断片和易位, 以及染色体数目畸变如倍体精原细胞发生, 并随着睾丸内吸收剂量的增高, 其诱发的畸变率和多倍体细胞也就增加。同时可见其诱发精子畸形率亦随着¹⁴⁷Pm 吸收剂量的加大而增高, 至于就不同发育阶段的雄性生殖细胞的辐射敏感性而言, 则最敏感的为精原细胞, 其后依次为精母细胞、子细胞和精子^[25]。这在对浓缩铀²³⁵U 的研究中也得到了证实^[26]。

研究表明, 信号核素¹³⁴Cs 可诱发精子畸形, 且随着¹³⁴Cs 摄入量 (X) 的加大而精子畸变率 (Y) 亦随之增升, 呈现幂函数关系, 拟合的方程式为: $Y = 1.496 X^{0.219}$ ^[27]。当活体白鼠睾丸内的生殖细胞每天受到 4×10^{-3} Gy 的²³⁹Pu α 粒子的持续内照射 9 至 17 周后,

与未受内照射的雌性小白鼠交配,可产生不育;而当受辐照剂量为其1/10时,可产生明显的宫内死亡,且该效应还可延续到第二代,这是由于亲代的生殖细胞受损的遗传物质引起传递性损伤所致。并且观察到引起精子头部畸形的发生率与剂量呈线性关系^[22]。

至于对雌性生殖细胞来说,由于成年卵巢中没有干细胞,只有一定量的卵泡,而成年体内的卵子是有一定数量的,遭受损伤后无法补充,因而可导致绝育。Russell^[23]曾报道在大白鼠接受氙的辐照剂量与卵母细胞的存活率之间,呈现良好的剂量效应关系。并且观察到以半数受精卵不能形成囊胚的剂量为指标,则成熟卵子的辐射敏感性要高于成熟精子。

2.3 内照射核素诱发 DNA 损伤与基因突变的关系

在生殖细胞内,基因是在染色体上呈线性排列、储有遗传信息的遗传单位。基因突变是DNA碱基顺序中基因位点的改变,称为点突变。放射性核素内照射引起的基因突变,可改变遗传的特性。基因突变可分为显性突变和隐性突变,前者在子一代即可呈现,而后者则在子二代后方有可能得到表达。

随着放射性核素在细胞中微观定位研究的进展,观察到某些放射性核素如³H和¹⁴C可嵌入到遗传物质中,通过转换突变而有效地引起基因突变。

应该指出,当哺乳动物的生殖细胞发生突变后,往往不能与异性细胞结合,即失去结成合子的能力,不能使卵受精,或使受精卵在着床前死亡,或使着床后的受精卵不能成活而导致胚胎早期死亡。例如,小白鼠在连续饮用111 kBq/ml的HTO,其性腺剂量率为0.3~0.4 cGy/d,累积剂量约30 cGy时,可检出其胚胎生存率显著降低^[26]。研究表明,当给BALB/c纯品系雄性小白鼠摄入92.5~185 kBq/kg ¹⁴⁷Pm后与雌性小白鼠交配,可观察到妊娠母鼠的子宫内显性致死突变增加,表现为胚胎早期死亡。同时,对胚鼠进行骨骼检查,表明显性骨骼畸变引起的骨骼改变主要为双侧多肋、单侧多肋和点状肋的发生。骨骼畸变发生率(B)与雌鼠受孕时雄鼠睾丸中¹⁴⁷Pm累积吸收剂量(D)之间的关系呈正相关,其关系式为: $B=20.67+35.48 D^{[27]}$ 。即基因突变除引起显性致死外,还可引起遗传性疾病,基因突变传递给后代,使之发生先天性疾病如先天性畸形。

Thompson^[28]观察到,基因是由一特定序列的DNA组成,担负着将来亲代的性状传递给子代的任务。当一个基因有时在化学结构上发生变化或基因与基因间的排列上有所改变时,可导致基因突变。放射性核素内照射诱发基因突变可引起肿瘤发生,基因突变可以在不同部位诱发不同种类的肿瘤。如研究辐照诱发的中国仓鼠细胞aprt基因的突变性质,观察到有84%为点突变^[29]。这些研究有助于对基因损伤的了解及如何控制基因突变提供进一步的认识。所以,对一些恶性病变和遗传疾病的治疗,最佳的是在基因水平上进行修复。随着分子遗传学基因定位和生物工程技术的进展,已开展了人和哺乳动物DNA修复基因、基因产物以及利用克隆技术提取纯修复酶的工作。这类研究的深入,将对遗传病和肿瘤的防治,以及可能的基因治疗提供有力的新依据。

2.4 内照射核素诱发 DNA 损伤与染色体畸变的关系

生殖细胞染色体是遗传信息的主要载体,它的畸变发生在遗传与变异中起着重要的作用。生殖细胞染色体对放射性核素内照射具有高度的敏感性。在放射性核素对遗传危害的研究中,观察睾丸精原细胞染色体的损伤效应是一项重要指标。观察表明^[30],正常大白鼠睾丸精原细胞染色体畸变数平均每个细胞中为0.012,当注入²³⁹Pu 22 Bq/g体重后,则上升为0.017,注入量增至74 Bq/g体重时,就使畸变数增升到0.027。应该着重指出的是,放

射性核素内照射诱发生殖细胞染色体畸变,可在体内保留相当长的时间。我们的研究表明^[20],最有遗传意义的是生殖细胞的稳定性染色体畸变,它主要表现为初级精母细胞染色体相互易位。这种易位是以链状多价体和环状多价体的形式出现的,如将 BALB/c 纯品系小白鼠摄入浓缩铀²³⁵UO₂F₂,观察到其诱发初级精母细胞的易位频率与剂量呈正相关,其易位类型则以链状四价体和环状四价体为主。

至于就染色体损伤有关的 DNA 损伤类型而言,有碱基损伤、单链断裂和双链断裂,而目前用 DNA 单链和双链断裂及其间的重组模式来解释染色体畸变,是有一定依据的^[20]。因为放射性核素内照射诱发染色体畸变的靶是 DNA,如辐射在复制前诱发双链断裂,则在随后的分裂中期即表现为染色体型畸变;如在复制前诱发单链断裂,则在随后的分裂中期表现为染色单体型畸变;而如果在部分复制后内照射诱发双链断裂,在随后的分裂中期也表现为染色单体型畸变的发生。可见 DNA 的损伤与修复,在细胞辐射损伤研究中起着关键性的作用。

参 考 文 献

- [1] Dubois J B. Immunologic effects of radiation therapy. Raven Press, New York, 1981; 275~280
- [2] 朱寿彭等. 中华放射医学与防护杂志, 1990, 10 (3); 187~190
- [3] Zhu Shoupeng, et al. Radioimmunotoxicological effect of enriched uranium on central and peripheral immune cells. Proceedings of Asia Congress on Radiation Protection, Beijing, 1993; 336
- [4] 朱寿彭等. 中华放射医学与防护杂志, 1994, 14 (1); 19~22
- [5] 朱寿彭等. 中国核科技报告, CNIC-00822, SMC-0103, 北京: 原子能出版社, 1993, 1~14
- [6] Peterson W. et al. Radiat. Res. 1982, 89 (1); 53~58
- [7] Zhivotovsky B D. Int. J. Radiat. Biol. 1981, 39 (2); 437~442
- [8] Sharp J G, et al. Immunologic effects of radiation therapy. (Dubois J. B. Ed.) Raven Press, New York, 1981, 137~140
- [9] Ahmed S A. et al. Experientia, 1981, 37 (6); 1340~1349
- [10] Комаров О А. и др. Радиационная, 1982, 22 (5); 488~492
- [11] Zhu Shoupeng, et al. Metabolic peculiarity of ¹³⁷Cs and its injury effect on immune cells. Proceedings of the 8th International Congress of Radiation Research, Edinburgh, England, 1987, 312~317
- [12] 朱寿彭等. 辐射研究与辐射工艺学报, 1993, 11 (3); 172~176
- [13] Stephen A. et al. Radiat. Res., 1975, 62 (6); 605~612
- [14] 顾运福等. 中华放射医学与防护杂志, 1983, 3 (6); 22~23
- [15] Shubik V H. J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol, 1975, 19 (3); 271~276
- [16] 朱寿彭等. 放射毒理学, 第二版, 北京: 原子能出版社, 1992; 93~94
- [17] Yamahawa M. et al. Immunology, 1992, 76 (3); 378~384
- [18] Fabry L. et al. Acta Radiol. Oncol., 1986, 25 (2); 143~149
- [19] Chadwick K H. The Molecular Theory of Radiation Biology, New York, Springer-Verlag, 1983; 30~34
- [20] 朱寿彭等. 中华放射医学与防护杂志, 1992, 12 (4); 232~237
- [21] Steinstrafer A. Radiat. Environ. Biophys., 1981, 19 (1); 1~15
- [22] 朱寿彭等. 辐射研究与辐射工艺学报, 1988, 6 (3); 22~28
- [23] Brandon W F. Proceedings of International Symposium On Biological Implications of Radionuclides, Vienna, IAEA, 1979; 26~30
- [24] 朱寿彭等. 卫生毒理学杂志, 1993, 7 (4); 227~231
- [25] 朱寿彭等. 辐射研究与辐射工艺学报, 1989, 7 (2); 6~11

- [26] Zhu Shouping, et al. *Nucl. Sci. Tech.*, 1983, 4 (1), 20~27
- [27] 朱寿彭等. 中国核科技报告, CNIC-00379, SMC-0042. 北京, 原子能出版社, 1980, 1~8
- [28] Loring K G. et al. *Mutat. Res.*, 1976, 34 (3), 539~542
- [29] Russell J J. et al. *Health Phys.*, 1979, 36 (2), 153~157
- [30] UNSCEAR. Report to the general assembly. *Genetic and Somatic Effects of Ionizing Radiation*, New York, UN, 1986, 75~78
- [31] 朱寿彭等. 中华放射医学与防护杂志, 1991, 11 (2), 88~92
- [32] Thompson L H. et al. *Radiation Research, A twentieth-century perspective*, Toronto, Academic Press, 1991, 332
- [33] Kramer K H. *Radiation Research, A twentieth-century perspective*, Toronto, Academic Press, 1991, 14
- [34] Bessho A L. *Radiat. Res.*, 1979, 77 (2), 292~298
- [35] Zhu Shouping, et al. *Radiation Research, A twentieth-century perspective*, Toronto, Academic Press, 1991, 131
- [36] Landon S A. *Health Phys.*, 1980, 59 (1), 15~22

(京)新登字 077 号

图书在版编目 (CIP) 数据

内照射核素诱发免疫和遗传效应—STUDY ON THE IMMUNOLOGICAL AND GENETIC EFFECTS INDUCED BY INTERNAL EXPOSURE TO RADIONUCLIDES/朱寿彭等著. —北京: 原子能出版社, 1995. 2

I. 内… I. 朱… III. 内照射-核素-免疫-遗传 IV. R322. 2



原子能出版社出版发行

责任编辑: 李曼莉

社址: 北京市海淀区阜成路 43 号 邮政编码: 100037

中国核科技报告编辑部排版

核科学技术情报研究所印刷



开本 787×1092 1/16·印张 1/2·字数 10 千字

1995 年 2 月北京第一版·1995 年 2 月北京第一次印刷

CHINA NUCLEAR SCIENCE & TECHNOLOGY REPORT

This report is subject to copyright. All rights are reserved. Submission of a report for publication implies the transfer of the exclusive publication right from the author(s) to the publisher. No part of this publication, except abstract, may be reproduced, stored in data banks or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior written permission of the publisher, China Nuclear Information Centre, and/or Atomic Energy Press. Violations fall under the prosecution act of the Copyright Law of China. The China Nuclear Information Centre and Atomic Energy Press do not accept any responsibility for loss or damage arising from the use of information contained in any of its reports or in any communication about its test or investigations.