

Research Advances in Radiation Cataract

Haihua Sun, Zhihong Wu*

Ophthalmology, Armed Police General Hospital of China, Beijing
Email: sunhaihua2012@sina.cn, *fswuzhihong@sina.com

Received: Jun. 19th, 2013; revised: Jul. 22nd, 2013; accepted: Aug. 1st, 2013

Copyright © 2013 Haihua Sun, Zhihong Wu. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Abstract: The lens of the eye is recognized as one of the most radiosensitive tissues in the human body, and it is known that cataracts can be induced by acute doses of less than 2 Gy of low-LET ionizing radiation and less than 5 Gy of protracted radiation. Although much work has been carried out in this area, the exact mechanisms of radiation cataractogenesis are still not fully understood. In-depth understanding of nuclear radiation cataract formation mechanism and dose threshold, will help to understand the whole process of radioactive nuclear cataract formation, and that will play an important role in promoting nuclear radiation cataract research and clinical treatment.

Keywords: Radiation Doses; Exposure Type; Cataract

放射性白内障的研究进展

孙海华, 吴志鸿*

中国武警总医院眼科, 北京
Email: sunhaihua2012@sina.cn, *fswuzhihong@sina.com

收稿日期: 2013年6月19日; 修回日期: 2013年7月22日; 录用日期: 2013年8月1日

摘要: 晶状体是人体内对辐射最为敏感的组织之一, 少于 2 Gy 急性辐射剂量的低电离辐射和少于 5 Gy 的长期辐射能诱导白内障。尽管在这一领域已经进行了许多研究, 放射性白内障形成的机制还没有完全明确。深入了解放射性白内障形成的机制及剂量阈值, 将有助于理解放射性白内障的形成, 在促进放射性白内障的研究及临床治疗中起到重要作用。

关键词: 辐射剂量; 暴露类型; 白内障

1. 引言

放射性白内障是指有明确证据证明因辐射而引起的白内障。晶状体赤道部囊膜下上皮细胞对电离辐射甚为敏感, 受损伤的上皮细胞可产生颗粒样物质, 在囊膜下自周边部向中心迁移特别在后极部尤为明显。这种颗粒样物质的出现, 大约需数月乃至数年的潜伏期。晶状体终生没有血管也没有细胞损失, 这意味着没有机制来移除受损的细胞。引起白内障的辐射

损伤发生在“发芽区”的前表面, 在这里细胞分裂形成一个透明的晶体蛋白纤维, 然后迁移到晶状体的后极部, 后囊下的区域。辐射通过直接和氧化两种损害方式引起 DNA 断裂, 异常的细胞迁移和复杂的生化改变导致异常的水晶蛋白质折叠和晶状体细胞形态学的失调。以前研究认为, 后囊下区域的晶状体混浊是辐射损害晶状体的标记, 而最近的数据表明在晶状体皮质中也能够找到辐射诱导的晶状体混浊。研究发现辐射的剂量, 辐射暴露的年龄及辐射暴露的类型都对放射性白内障的形成有着直接影响。因而本文将分

*通讯作者。

别从影响白内障进展的基因等方面对核放射性白内障的形成机制进行综述,旨在为放射性白内障的研究和治疗提供参考依据。

2. 形成机制

在 2006 年, Malmström and Kroger^[1]证明试验用的啮齿类动物和灵长目动物有类似的眼部解剖学特点,因此许多放射性白内障进展机制的模型都是基于实验动物的研究。大多数最近的机制研究侧重于白内障进展的基因基础。*ATM*, *RAD9* and *BRCA1*^[2-4]是已知 DNA 损伤修复通路中的至关重要的多功能基因,这些基因能控制 DNA 的损伤应答,修复或细胞凋亡。有证据表明,上述基因中的杂合突变会增加某些影响健康的危险;例如,它们加速了人体组织对电离辐射的反应,而且更容易罹患癌症。例如,估计西方人口的 0.5%~1%发生了 *ATM* 基因的杂合突变^[5]。2002 年, Worgul^[3]等人研究了在 X 线照射剂量为 0.5~4 Gy 下缺乏 *ATM* 基因的老鼠对辐射的敏感性,研究结果表明 *ATM* 杂合子的老鼠对重离子的辐射暴露更为敏感。白内障的进展是高度依赖于辐射剂量的。最先在 *ATM* 基因杂合的个体中发现晶状体混浊,而且在所有的辐射剂量中,*ATM* 基因杂合的个体白内障的进展也要早于野生型老鼠放射性白内障的进展。其患白内障的严重性和潜伏期与基因组损伤后试图分化的细胞数目直接相关。因为 *ATM* 基因参与细胞周期和细胞凋亡通路的调控,这将表明白内障可能是由于 DNA 损伤后导致这些调控通路缺损所引起的。这些结果表明白内障进展的基因遗传易感性与 *ATM* 杂合子有关。Kleiman^[4]等人研究了老鼠 *Rad9* 和 *ATM* 基因的杂合子对白内障形成的影响。老鼠的右眼暴露于 0.5 Gy 的 X 线中。用 X 线照射的老鼠中,双重杂合子老鼠的后囊膜下晶体浑浊的进展要早于单个杂合子的老鼠,同样它们后囊膜下晶体浑浊的进展再一次也早于野生型老鼠。有趣的是,这种趋势反映那只在未经辐射暴露的眼睛。Smilenov^[3,5]等人研究了 *ATM*, *BRCA1*, *RAD9* 基因杂合子的老鼠的个体白内障基因遗传易感性。暴露在辐射剂量为 0.5 Gy 的 X 射线中,导致双杂合子联合体的白内障进展速度加快,而且双杂合子个体的白内障的出现也较早。*ATM* 和 *BRCA1* 基因的杂合子导致细胞的抗凋亡性增加,*ATM* 和 *Rad9* 基因的杂合

子导致细胞的抗凋亡性和辐射敏感性增加。上述结果表明应激反应, DNA 修复通路和辐射敏感性取决于基因型,而且对遗传因素影响白内障的进展提供了强有力的支持。此外,上述结果都可以解释为一个随机机制影响白内障的进展。

3. 辐射剂量

基于 Merriam^[6]和他的同事们在 20 世纪 50 年代的工作,他们估计持续的辐射暴露使晶状体产生混浊的最低剂量阈值为 1.3 Gy。同样,德国辐射防护委员会^[7]在 2007 年发表了一篇文献,文献中列出导致放射性白内障的辐射剂量阈值为 2 Gy,而又表示这个值可能被高估了。国际辐射防护委员会^[8]也将白内障归为辐射的确定性效应之一,其急性辐射照射导致白内障的剂量阈值为 2 Gy,分次暴露的剂量阈值为 4 Gy,甚至长期辐射暴露的剂量阈值更高。当前国际辐射防护委员会等组织防辐射对抗白内障的指导方针中,对于短暂暴露来说,剂量阈值被认为是: 0.5~2 Sv 可引起微小晶状体混浊,而 5 Sv 可引起视力损害性白内障。对于长期或分次暴露相对应的剂量阈值分别被认为是 5 Sv 和 8 Sv。当接受实质性的暴露很多年后,每年的剂量率指导方针是基于一个假设的剂量范围^[8]。

2007 年, Neriishi^[9]等人通过对放射性白内障与辐射剂量效应关系的研究,发现剂量效应与放射性白内障的关系是一个线性的,但不是一个线性二次的。术后白内障患者在 1 Gy 辐射下的 OR 值为 1.39(1.24~1.55)。研究者没有发现在 <0.5 Gy 的辐射下统计学意义上的显著增加,这是由于在这个辐射暴露类别下研究对象的缺乏导致具有显著统计学意义的结果缺乏所造成的。开始进行阈值分析,其估计的剂量阈值为 0.1 Gy。这个数据在剂量阈值超过 0.8 Gy 时是不相容的,而与缺乏剂量阈值的数据在统计学上是兼容的。

4. 辐射暴露的年龄

Nakashima^[10]等人 2006 年通过对原子弹爆炸幸存者罹患白内障的相关数据进行重新分析,发现剂量效应随年龄增加具有显著的统计学意义。这些研究对象在 10 岁接受辐射暴露后,其后囊膜下晶体混浊和

皮质性晶体混浊在 1 Sv 辐射下的比值比分别为 1.44 (1.19~1.73)和 1.30(1.10~1.53)。核性白内障在统计学上没有发现显著的统计学意义。后囊膜下晶体混浊和皮质性晶体混浊的 OR 值都随辐射剂量的增加而增加。估计其剂量阈值为 0.6 Sv。然而,当剂量阈值为 0 Sv 时,这个结果在统计学上并不兼容。低年龄组就接受辐射暴露的人群每单位辐射剂量带来的危险要高于高年龄组接受辐射暴露的人群,那些更小年龄就接受暴露的人群中发现罹患后囊膜下白内障的辐射风险更大。尽管其他的人群数据研究^[10]并没有提供数据支持上述结论。然而大多数数据集仅有有限的年龄范围,所以得到一个基础深厚的数据是困难的。

5. 辐射暴露类型

(一) 临床暴露

1999 年, Hall^[11]等人观察了瑞典在儿童时期进行皮肤血管瘤而接受电离辐射暴露的人群的晶状体混浊的患病率并调查了白内障与辐射剂量及其他影响因素的相关性。共有 484 名暴露对象和 89 名对照,当调查开始的时候所有被调查者的年龄皆在 36~54 岁,都包括在研究中。使用个人治疗记录和模型的测量值来估计辐射剂量。那些在儿童时期就接受放射治疗的研究对象的晶状体的混浊的患病率呈增加趋势:其患病率为 37%,而对照组的患病率为 20%;这个结果具有显著的统计学意义($P \ll 0.001$)。其中,只有辐射剂量的范围 >1 Gy 的患白内障的数目在统计学上与对照组有显著的统计学意义(t 检验的 P 值 = 0.025)。但是辐射暴露的类型之间没有详细的分类基准。

最近, Chodick^[12]等人探讨了美国一组辐射技术专家的个人诊断性辐射后罹患白内障的风险。对这个研究队列中的 35,705 名研究对象随访了平均 19.2 年。发现罹患白内障的风险每年增加 15%。那些曾经接受大量临床 X 线照射(>25 次)的受试者的白内障患病率比那些接受临床 X 线照射次数 <5 次的受试者的白内障患病率在统计学上有一个显著的提高,其比值比为 1.4(1.2~1.7),三次或更多次的面部及颈部的 X 线照射也使罹患白内障的风险提高[比值比为 1.3(1.1~1.5)]。然而,分析是基于自我填答的调查问卷而没有经过临床确认,而且也没有给出关于 X 线剂量或晶体混浊类型的信息。

(二) 原子弹爆炸后的幸存者

Minamoto^[13-18]等人对那些年龄 <13 岁就受到辐射暴露的原子弹幸存者进行了眼部检查。他们使用了一个评分系统来协助白内障分类的校准。来自广岛和长崎 873 名成年人的数据作为一个调查的模型,这个模型考虑了研究对象的年龄,性别,城市,辐射剂量和吸烟状态。这些幸存者当中,451 人的辐射暴露剂量 <0.005 Gy,190 人的辐射剂量在 0.005~0.5 Gy 之间;89 人的辐射剂量在 0.5~1 Gy 之间,52 人的辐射剂量在 1~2 Gy 之间。对于皮质性和囊膜下白内障,1 Gy 下相对应的比值比分别为 1.29(1.22~1.49)和 1.41(1.21~1.64)。研究者发现核性白内障与辐射没有关联[其 1 Gy 下的比值比为 1.1(0.9~1.3)]。Yamada^[19]等人对非罹患肿瘤疾病的原子弹爆炸幸存者进行了一个大范围的观察研究,基于对这些幸存者在 1958~1998 年间的长期随访。总共研究调查了 975 名男性和 2509 名女性的白内障患病情况。上述研究结果根据日本 1985 年的标准化人口给出了白内障的患病率。研究者发现了辐射的剂量效应对白内障的确定性作用,其 P 值为 0.026。在 1 Gy 的辐射剂量下,平均超额的疾病率为 7.89(0.95~15.16)每 10000 人/年,相对应的相对危险度为 1.06(1.01~1.11)。RR 值的趋势显示有更少的证据来证明辐射暴露导致白内障与患者年龄的关系。

(三) 切尔诺贝利核泄漏

1995 年, Day^[20]等人发表了一篇论文,这篇论文对居住在切尔诺贝利的儿童的晶状体改变的患病率进行了分析。在这个包括 1787 名儿童的研究中,996 名儿童受到辐射的暴露。由于已知小儿晶状体对辐射的敏感度要远远高于成年人,研究者得出这样的结论:这个剂量阈值应该小于以前对成年人的研究中提出的剂量阈值 1 Gy。Worgul^[20-22]等人最近发表一篇论文对乌克兰切尔诺贝利清洁工人的白内障患病率进行了分析研究,这个研究队列中的人在收到辐射暴露后被随访评估了 12~14 年。在这个研究中总共包括 8607 名研究对象,这个研究中包括辐射暴露的年龄,被调查时的年龄,性别,辐射剂量,吸烟状态,糖尿病和潜在的一些其他的混杂因素。标准化分类把白内障分为许多阶段。其中非核性白内障(后囊膜下白内障和皮质性白内障)具有显著的统计学意义:1 Gy 辐射剂量下的 OR 值为 1.65(1.18~2.30),计算得出这些白

白内障的剂量阈值为 0.50(0.17~0.65) Gy。

(四) 职业暴露

Jacobsen^[23]调查研究了美国 97 名曾经暴露于铀系元素中的退休工人的白内障的发生率。37.5% 的工人被报告罹患后囊膜下白内障, 他们记录的终身辐射剂量为 200~600 mSv, 相比之下, 17% 的终身辐射剂量小于 200 mSv 的工人被报告罹患白内障。使用逻辑回归计算出后囊膜下白内障的比值比大约为 1.4/100 mSv, 为 250 mSv 的双倍剂量(100~500 mSv)。

(五) 太空飞行

Jones^[24]等人调查研究了宇航员, 美国空军和海军飞行员的白内障患病率, 发现美国空军和海军空勤人进展为白内障时的年龄都低于宇航员患白内障的年龄(P 值分别为: $P < 0.005$ 和 $P < 0.001$), 即使这些数据经过服役时年龄和服役时间的调整。不论与商业飞行高度和极地航空路线的辐射相比, 还是与已提出的地面紫外线辐射相比都可能是一个更强的危险因素。

在对美国国家航空航天局宇航员^[25,26]的晶状体混浊研究已经使用辐射暴露数据库, 它包括来源于诊断性 X 射线, 俘获辐射和银河宇宙射线对晶状体的辐射剂量。Chylack^[27]等人对晶状体混浊的检查报告表明具有相对较高辐射剂量(>8 Sv, 平均 45 mSv)的宇航员与那些具有较低辐射剂量(<8 mSv)的宇航员想比较有较高的发病率和较早的晶状体混浊。他们比较 171 名在太空飞行过的宇航员和 53 名未在太空飞行过的宇航员的晶状体混浊患病率, 比较 95 名军事空勤人员和 99 名非军事空勤人员的晶状体混浊患病率。把尼德克 EAS-1000 型眼前节图像分析系统数字化的晶状体图像通过计算机软件分为核性晶体混浊, 皮质性晶体混浊和后囊膜下晶体混浊三类。在分析个人阳光照射分数, 人口统计资料, 医疗历史物品, 吸烟, 性别和年龄作适当调整。他们报告说, 暴露的宇航员皮质混浊的频率显著高于对照组。在太空中飞行过的宇航员的后囊膜下混浊的数量和浑浊程度显著高于对照组。在太空辐射和核性晶状体混浊之间没有发现任何关联。这些结果表明相对较低剂量的辐射会增加罹患皮质性白内障和后囊膜下白内障的风险, 虽然并没有报道剂量单位。

(六) 长期暴露

上世纪 80 年代台湾居民住宅区建筑中混合的具

有 γ 射线辐射污染的钢铁。Chen^[28]等人调查了上述辐射暴露群体中 114 名居民的晶体混浊的发生率。同年龄组的人计算得出的辐射剂量约为 0~8 mSv。所记录的年龄在 3~20 岁的研究对象的晶状体局灶性病变(那些局灶性病变不可能损害视力)的剂量依赖性的统计学意义显著增加($P = 0.027$)。研究者对其它年龄组(20~40 岁和 42~65 岁)的剂量依赖性也进行了研究, 但是其结果不具有显著的统计学意义。结果表明, 尤其对于年轻人来说, 长期低剂量辐射是导致小的局灶性晶体改变的一个独立的危险因素。重要的是, 这些数据也表明经过长时间之后长期辐射暴露的剂量阈值不会大幅增加。这与 Chodick 等人的研究结果相符合。

6. 放射性白内障的研究方法和治疗方法

(一) 研究方法

目前用于放射性白内障的研究方法主要是回顾性研究。

(二) 治疗方法

放射性白内障目前的治疗主要是远离放射源, 注意病情观察。对已经形成放射性白内障影响工作和生活者, 可以手术摘除联合人工晶体植入手术。

综上所述, 大多数最近有关辐射诱导白内障机制的研究都致力于研究影响白内障进展的基因组件, 例如 *ATM*, *Rad9* 和 *Brca1* 基因的杂合子, 这表明不同的种族背景下, 各地人群之间的白内障形成有差异。当然还有许多导致放射性白内障的辐射剂量阈值、患者年龄和辐射暴露时间的研究。在很多研究中认为^[10,11], 尤其对于后囊膜下晶体混浊来说, 年龄被确定为辐射暴露后导致白内障的重要因素, Hall 等人发现在儿童时期晶体受到 1 Gy 的辐射暴露后其罹患白内障的风险增加了 50%, Nakashima 等人计算的在 10 岁时受到 1 Gy 的辐射暴露的群体的 OR 比为 1.44, 在辐射暴露时, 随年龄增加其辐射暴露降低到一个具有显著统计学意义的程度($P = 0.022$)。剂量阈值的价值标准受到统计的不确定性和依赖于白内障的严重程度或白内障进展所处的阶段的影响, 也受到白内障类型的影响。从最近的数据看, 白内障形成的剂量阈值可能被认为是在 0.5 Gy 辐射剂量范围内的低线性能量转换辐射。这也可能是把辐射诱导白内障看作一个非阈值现象, 双倍辐射剂量时的阈值则可能为 2 Gy。精确的

数字将由正式的计算所决定,这超过了现在工作的范围。应该指出的是,阈值和双倍剂量数据可能依赖于许多因素,包括在白内障进展的背景水平的变异,有遗传背景,年龄,性别,生活方式,潜伏期,诊断后所经过的时间,和分级的剂量率。很明显需要做更多的工作来证明这里提出的调查结果和判断,以及无阈值的线性剂量效应关系的生物学意义。这可以通过实施一个系统筛查程序来完成对那些在职业中受到电离辐射暴露的人群的调查。也许最重要的必要条件是从机制研究中获得更多关于阈值存在的证据。目前,虽然DNA损伤应答被确定是一个重要的机制,但目前尚不清楚它是否是一个突变机制,还是一个基于晶状体细胞的功能,细胞分化,细胞杀伤和/或细胞死亡的模型的操作。前者将显示一个无阈值的方法,而后者可能会支持一个相对较低阈值的判断。有人建议现在的机制研究应该集中于识别动物的应变依赖差异和额外的突变老鼠。在可能的情况下,根据最近的工作,对以前的数据进行再分析也应该使用已经开发出来的更复杂的方法,这有利于指导放射性白内障的研究和临床治疗。这需要进一步深入研究,为放射性白内障的研究带来前景。

参考文献 (References)

- [1] T. Malmström, R. H. Kröger. Pupil shapes and lens optics in the eyes of terrestrial vertebrates. *Journal of Experimental Biology*, 2006, 209(1): 18-25.
- [2] M. Ahmed, N. Rahman. ATM and breast cancer susceptibility. *Oncogene*, 2006, 25(43): 5906-5911.
- [3] B. V. Worgul, L. Smilenov, D. J. Brenner, A. Junk, W. Zhou and E. J. Hall. Atm heterozygous mice are more sensitive to radiation-induced cataracts than are their wild-type counterparts. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2002, 99(15): 9836-9839.
- [4] N. J. Kleiman, J. David, C. D. Elliston, K. M. Hopkins, L. B. Smilenov, D. J. Brenner, B. V. Worgul, E. J. Hall and H. B. Lieberman. Rad9 and Atm haploinsufficiency enhance spontaneous and X-ray-induced cataractogenesis in mice. *Radiation Research*, 2007, 168(5): 567-573.
- [5] B. V. Worgul, L. Smilenov, D. J. Brenner, M. Vazquez and E. J. Hall. Mice heterozygous for the ATM gene are more sensitive to both X-ray and heavy ion exposure than are wildtypes. *Advances in Space Research*, 2005, 35(2): 254-259.
- [6] G. R. Merriam Jr., E. F. Focht. A clinical study of radiation cataracts and the relationship to dose. *American Journal of Roentgenology, Radium Therapy, and Nuclear Medicine*, 1957, 77(5): 759-785.
- [7] ICRP. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Publication 60, *Annals of the ICRP*, Vol. 21, Amsterdam: Elsevier, 1991.
- [8] ICRP. The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Publication 103, *Annals of the ICRP*, Vol. 37, Amsterdam: Elsevier, 2007.
- [9] K. Neriishi, E. Nakashima, A. Minamoto, S. Fujiwara, M. Akahoshi, H. K. Mishima, T. Kitaoka and R. E. Shore. Postoperative cataract cases among atomic bomb survivors, radiation dose response and threshold. *Radiation Research*, 2007, 168(4): 404-408.
- [10] E. Nakashima, K. Neriishi and A. Minamoto. A reanalysis of atomic-bomb cataract data, 2000-2002: A threshold analysis. *Health Physics*, 2006, 90(2):154-160.
- [11] P. Hall, F. Granath, M. Lundell, K. Olsson and L. E. Holm. Lenticular opacities in individuals exposed to ionizing radiation in infancy. *Radiation Research*, 1999, 152(2): 190-195.
- [12] G. Chodick, N. Bekiroglu, M. Hauptmann, B. H. Alexander, D. M. Freedman, M. M. Doody, L. C. Cheung, S. L. Simon, R. M. Weinstock and A. J. Sigurdson. Risk of cataract after exposure to low doses of radiation: a 20-year prospective cohort study among US radiologic technologists. *American Journal of Epidemiology*, 2008, 168(6): 620-631.
- [13] A. Minamoto, H. Taniguchi, N. Yoshitani, S. Mukai, T. Yokoyama, T. Kumagami, Y. Tsuda, H. K. Mishima, T. Amemiya and M. Akahoshi. Cataract in atomic bomb survivors. *International Journal of Radiation Biology*, 2004, 80(5): 339-345.
- [14] M. Otake, W. J. Schull. A review of forty-five years study of Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors. *Radiation cataract. Journal of Radiation Research (Tokyo)*, 1991, 32: 283-293.
- [15] D. A. Pierce, D. L. Preston. Radiation-related cancer risks at low doses among atomic bomb survivors. *Radiation Research*, 2000, 154(2): 178-186.
- [16] K. Choshi, I. Takaku, H. Mishima, T. Takase, S. Neriishi, S. Finch and M. Otake. Ophthalmologic changes related to radiation exposure and age in Adult Health Study sample, Hiroshima and Nagasaki. *Radiation Research*, 1983, 96(3): 560-579.
- [17] M. Otake, S. Finch, K. Choshi, I. Takaku, H. Mishima and T. Takase. Radiation-related ophthalmologic changes and aging among Hiroshima and Nagasaki A-bomb survivors: A reanalysis. *Radiation Research*, 1992, 131(3): 315-324.
- [18] A. Minamoto, H. Taniguchi, N. Yoshitani, S. Mukai, T. Yokoyama, T. Kumagami, Y. Tsuda, H. K. Mishima, T. Amemiya and M. Akahoshi. Cataract in atomic bomb survivors. *International Journal of Radiation Biology*, 2004, 80(5): 339-345.
- [19] M. Yamada, F. L. Wong, S. Fujiwara, M. Akahoshi and G. Suzuki. Noncancer disease incidence in atomic bomb survivors, 1958-1998. *Radiation Research*, 2004, 161: 622-632.
- [20] R. Day, M. B. Gorin and A. W. Eller. Prevalence of lens changes in Ukrainian children residing around Chernobyl. *Health Physics*, 1995, 68(5): 632-642.
- [21] B. V. Worgul, Y. I. Kundiyeu, N. M. Sergiyenko, V. V. Chumak, P. M. Vitte, C. Medvedovsky, E. V. Bakhanova, A. K. Junk, O. Y. Kyrychenko and R. E. Shore. Cataracts among Chernobyl clean-up workers, implications regarding permissible eye exposures. *Radiation Research*, 2007, 167(2): 233-243.
- [22] V. V. Chumak, B. V. Worgul, Y. I. Kundiyeu, N. M. Sergiyenko, P. M. Vitte, C. Medvedovsky, E. V. Bakhanova, A. K. Junk, O. Y. Kyrychenko and R. E. Shore. Dosimetry for a study of low-dose radiation cataracts among Chernobyl clean-up workers. *Radiation Research*, 2007, 167(5): 606-614.
- [23] B. S. Jacobson. Cataracts in retired actinide-exposed radiation workers. *Radiation Protection Dosimetry*, 2005, 113(1): 123-125.
- [24] J. A. Jones, M. McCarten, K. Manuel, B. Djojonegoro, J. Murray, A. Feiversen and M. Wear. Cataract formation mechanism and risk in aviation and space crews. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 2007, 78(4): A56-A66.
- [25] F. A. Cucinotta, F. K. Manuel, J. Jones, G. Iszard, J. Murray, B. Djojonegoro and M. Wear. Space radiation and cataracts in astronauts. *Radiation Research*, 2001, 156(5): 460-466.
- [26] V. Rafnsson, E. Olafsdottir, J. Hrafnkelsson, H. Sasaki, A. Arnarsson and F. Johansson. Cosmic radiation increases the risk of nuclear cataract in airline pilots. *Archives of Ophthalmology*, 2005, 123(8): 1102-1105.
- [27] L. T. Chylack Jr., L. E. Peterson, A. H. Feiveson, M. L. Wear, F. K. Manuel, W. H. Tung, D. S. Hardy, L. J. Marak and F. A.

放射性白内障的研究进展

Cucinotta. NASA study of cataract in astronauts (NASCA). Report 1: Cross-sectional study of the relationship of exposure to space radiation and risk of lens opacity. *Radiation Research*, 2009, 172(1): 10-20.

[28] W.-L. Chen, J.-S. Hwang, T.-H. Hu, M.-S. Chen and W. P. Chang, Lenticular opacities in populations exposed to chronic low-dose-rate gamma radiation from radio contaminated buildings in Taiwan. *Radiation Research*, 2001, 156(1): 71-77.