·综 述·

纳米材料诱导细胞自噬的研究进展

杨叶[1,2]，陈尚雅[2,3]，张恩国[1,2]，贾强[1,2]，杜忠君[1,2]，邵华[1,2]

（1. 济南大学 山东省医学科学院医学与生命科学学院，山东 济南 250062；2. 山东省职业卫生与职业病防治研究院 山东省医学科学院，山东 济南 250062；3. 山东中医药大学，山东 济南 250355）

摘要：细胞自噬是一种“清道夫”式的细胞保护程序，保护自身细胞不受来自内部或外界的伤害。随着细胞自噬研究的深入进展，科学家们开始关注与细胞自噬相关的其他方面问题的研究，其中纳米材料诱导的细胞自噬得到了高度关注，且越来越多的研究表明，纳米材料能引起细胞自噬。本文从当前关于纳米材料与细胞自噬关系的现有研究结果出发，针对水溶性富勒烯及其衍生物、稀土金属氧化物、量子点、石墨烯等纳米材料对细胞自噬的诱导和抑制作用，做简单综述。

关键词：纳米材料；自噬；分子机制

中图分类号：R99 **文献标识码**：A **文章编号**：1002-221X(2017)05-0348-05 **DOI**:10.13631/j.cnki.zggyyx.2017.05.010

Progress in study on cell autophagy induced by nanomaterials

Yang Ye*, Chen Shangya, Zhang Enguo, Jia Qiang, Du Zhongjun, Shao Hua

(*. *School of Medicine and Life Sciences*, *University of Jinan*, *Shandong Academy of Medical Sciences*, *Jinan* 250062, *China*)

Abstract: Autophagy was a scavenger type of self-protection program which could protect their own cells from internal or external damage. With the progress of autophagy research, scientists began to focus on other aspects related to autophagy, especially that caused by nanomaterials. More and more studies has shown that nanomaterials could cause cell autophagy. This paper briefly introduced the effects of such nanomaterials as water-soluble fullerenes and their derivatives, rare earth metal oxides, quantum dots and graphene on cell autophagy induction and inhibition based on the current research results of the relationship between nanomaterials and autophagy.

Key words: nanomaterials; autophagy; molecular mechanism

1 纳米材料

纳米材料是指结构单位的尺寸介于 1~100 nm 之间的超微粒材料，具有体积效应、表面效应、量子尺寸效应和量子隧道效应等四个基本效应，使其在磁、光、电、生物、医学等各个领域均可发挥作用。血液中红细胞的大小为 6 000~9 000 nm，纳米材料独特的尺寸使得纳米颗粒可以在血液中自由活动，从而应用于医学领域。由于其高灵敏、高传感、高光感的特性，使纳米材料在医学成像等技术领域发挥作用，如纳米颗粒在人体中可用来追踪病毒，进行疾病诊断，制作靶向药物控释纳米微粒载体（生物导弹），并制成纳米探针或纳米药物。自 1984 年德国科学家 Gleiter 等首次用惰性气体凝聚的方法制得了 Pd、Fe、Cu 等纳米颗粒以来[1]，一些发达国家将大量资金和技术人员投入到纳米材料研究应用中。而我国针对纳米材料和纳米技术在光热、催化、物理、化学、生物、医学中的应用也在日渐完善中。在医学领域，经人体呼吸道、消化道及皮肤黏膜表面直接暴露的纳米颗粒是否会对人体产生毒性作用，从而引起机体的损伤仍需更多的研究得以证明。

收稿日期：2017-03-09；**修回日期**：2017-07-27

基金项目：国家自然科学基金（编号：81602893）；山东省自然科学基金（编号：ZR2015YL049）；山东省医药卫生科技发展计划（编号：2016WS0581470145）；山东省医学科学院创新工程

作者简介：杨叶（1994—），女，硕士研究生，研究方向：卫生毒理学。

通信作者：杜忠君，硕士生导师，E-mail：duzj1981@163.com；邵华，研究员，博士生导师，E-mail：chinashaohua5888@163.com。

2 细胞自噬

2.1 细胞自噬的定义

“自噬”的概念 1963 年由比利时科学家 Christian de Duve 首次提出[2]，是一种真核细胞特有的程序性死亡路径，有别于细胞凋亡，是正常细胞清除细胞内过剩、损伤、衰老及废弃的蛋白和细胞器，维持细胞自身内环境的稳定过程。细胞自噬包括巨自噬、微自噬和分子伴侣介导自噬。通常所说的细胞自噬即巨自噬，是目前科学界研究最为广泛的。从形态学上看，自噬小体是一种双层膜结构，双层膜包裹内容物与溶酶体融合形成自噬溶酶体，溶酶体中的酶将内容物降解，完成细胞自噬的过程。细胞自噬（Ⅱ型）与细胞凋亡（Ⅰ型）、细胞坏死（Ⅲ型）并列为细胞程序性死亡。

1996 年至 2016 年的 20 年间，发表在中国知网上有关细胞自噬的文章共 2 274 篇，PubMed 收录英文文献 26 541 篇，细胞自噬已成为各国科学家研究热议的焦点。尤其是 2016 年日本科学家大隅良典因细胞自噬机制中研究成果被授予诺贝尔生理学或医学奖，使细胞自噬研究再次引起人们的关注。然而，细胞自噬是一把“双刃剑”，自噬可以作为细胞的一种自我保护程序，在一定程度上清除细胞内老废的细胞器和蛋白，但自噬也被发现具有诱导或参与细胞死亡的作用。细胞在应激状态下，利用溶酶体对自身结构进行降解，胞内自噬水平提高，细胞自体吞噬有害物质以保护细胞本身不受伤害。自噬水平的过度提高使自噬状态异常，从而导致细胞的死亡。

2.2 细胞自噬的形成过程

在正常情况下，细胞仅出现基本水平的自噬，需要其他因素的诱导才会提高自噬的水平，而细胞自噬的诱导源于很多方面，如饥饿、缺氧、高温、激素刺激和化学药物等，均会导致细胞自噬的发生。溶酶体是一种由单层膜包裹的囊状结构，具有溶解和消化的作用，在细胞自噬和细胞凋亡中都具有重要作用。细胞在受到应激源刺激时，形成双层膜结构的自噬泡，不断延伸的双层膜弯曲包裹蛋白和老旧的细胞器，形成闭合的自噬前体。自噬体外膜与溶酶体外膜相融合形成自噬溶酶体，使溶酶体的内容物成分（溶酶体酶）将自噬体包裹的细胞器降解消化，从而促进细胞器的再生和再循环的过程。20 世纪 60 年代，科学家发现细胞将胞内成分包裹在双层膜中形成囊状结构，溶酶体吞噬老废的细胞器和废物组织，对物质进行降解，进行更新换代的淘汰和自省过程。见图 1[3]（封三）。

2.3 细胞自噬的生理功能

细胞自噬对人体内环境的稳态和生命长短起到关键作用，自噬能使细胞在受到内外环境的刺激下出现“自食”现象，在一定程度上可以保护自身不受伤害。因此，自噬过程是一种“自我救赎”的过程。细胞自噬是细胞保护自身的必要手段，为细胞的重建、再生和修复提供所必需的材料，并且实现细胞的再循环和再利用，既可以抵御来自外界（比如病毒）的损害，也可以保卫细胞免受自身胞内毒物的伤害，以延长细胞寿命。当细胞处于正常环境时，自噬水平低，主要用于清除衰老的细胞器和长寿蛋白质[4]；当细胞面临不利环境（饥饿、缺血、缺氧）时，细胞开启自噬程序，自噬水平提高，清除老废细胞器，提供营养并维持细胞存活；但当环境得不到改善时，自噬已经不能帮助细胞而是过度消耗细胞内的物质时，细胞进入程序性死亡，即Ⅱ型程序性死亡。

应激时发生的自噬现象为细胞供能供养，且能维持细胞稳态，尤其是神经元、骨骼肌终末分化的细胞。Beclin1 是哺乳动物参与自噬的一种特异性基因，也是酵母基因 Atg6 的同系物，它是自噬的调节蛋白而不是必需蛋白，因为它并不参与自噬泡的形成过程[5]，Beclin1 蛋白起到了抑制癌细胞生长的作用，是一种已经被确认的抑癌基因，因此细胞自噬能在抑癌和维持生命稳定方面做出贡献。细胞自噬还能促进免疫调节，在细胞的不断分裂和生长中维持其状态的稳定并延长寿命。

2.4 细胞自噬的研究现状

目前研究细胞自噬的主要方法有透射电镜（直接观察）、荧光显微镜下自噬体标记蛋白 LC3 的检测、CCK-8 检测、Western blot 蛋白印迹法等。透射电镜检验是检验细胞自噬的“金标准”，其好处是可以直接有效的观察自噬的形态；缺点之一是制备电镜切片时的可能失误会造成双层界膜不能作为确切的观察指标，二是肉眼直接观察可能使其与线粒体等其他细胞器发生混淆，造成观察结果的偏差。有关细胞自噬的研究近十年来呈爆炸式增长，其内容主要归结于自噬结构、自噬的分子机制[6]、自噬体膜的来源[7]、细胞自噬的诱导因素[8,9]、自噬相关蛋白的鉴定[10]等。

缺氧、缺血可作为细胞自噬的主要诱因之一。有研究者发现[11]，在缺血、缺氧时细胞发生葡萄糖饥饿的状态，AMPK 可通过磷酸化 Ser777 等位点激活 ULK1，从而诱导细胞自噬。研究人员通过自噬诱导剂或自噬抑制剂对细胞自噬的过程进行干预，进而研究自噬对细胞的保护或损伤程度。自噬与凋亡的关系是研究者深入研究的新角度。已有研究证实[12]，在诱导细胞死亡的过程中，细胞自噬与凋亡保持着动态平衡的状态，二者相互影响、相互转化，共同促进细胞的死亡。自噬由于其独特的自体吞噬特性以及 Beclin1 的抑癌作用，使细胞自噬与肿瘤的关系成为研究者关注的主要方向，但对自噬是否阻碍肿瘤发生的屏障、是否为肿瘤的适应性应答仍存在争议[13]。抑制肿瘤细胞的自噬可以增强细胞对放疗、化疗的敏感程度，通过诱导自噬来促进肿瘤细胞的死亡也是抑癌的方法之一。同时，细胞自噬与再灌注损伤的研究也越来越深入，大量体外细胞培养实验和动物实验证明，在心、肝、脑、肾等部位的缺血再灌注损伤中，自噬发挥着重要作用[14]。

有证据表明[15]，细胞自噬研究现存的两大障碍是：第一，自噬是一个细胞“自食”的动态过程，很难用一个静态的检测手段去评价自噬是否形成；第二，人们通常主观倾向认为是自噬，但在实际情况中自噬体的存在并不一定说明自噬一定产生，自噬终末阶段受抑制后也会导致自噬体增多。

2.5 细胞自噬的分子机制

细胞自噬本身就是一种自我保护和应激调控的过程，自噬相关基因及其编码的相关蛋白的鉴定是目前研究细胞自噬的一个方向。1997 年，日本科学家 Yoshinori Ohsumi 小组克隆并发现第一个酵母自噬基因 Atg1[16]。1998 年，美国科学家 Beth Levine 小组克隆并发现第一个哺乳动物自噬基因 Beclin1[17]。2015 年，有报道发现 Atg_{40} 基础[18]，证明已有超 40 种 Atg 基因被陆续发现，它们分别编码相应的自噬相关蛋白。LC3 蛋白是细胞中自噬体的标记蛋白。

磷脂酰肌醇 3（PI3K）-AKT-mTOR 信号通路是细胞自噬和凋亡的主要途径，细胞在诱导因素的应激下，通过 mTOR（雷帕霉素靶蛋白）依赖性途径以及 mTOR 非依赖性途径进行自噬。mTOR 蛋白激酶作为细胞的感受器，是调控细胞生长的关键因子之一，且 TOR 对自噬的调节与细胞自身的营养条件息息相关。当细胞缺乏营养时，TOR 蛋白被抑制促进了细胞自噬的诱导；当营养充足时，TOR 蛋白被激活导致细胞自噬被抑制。除此之外，还有通过 AMPK-TSC 1/2-mTOR 信号通路进行的细胞自噬。

当细胞自噬本身出现异常时，细胞无法清除自身的有毒有害成分并提供营养，会诱导一些疾病的发生，如肿瘤、神经性疾病、代谢性疾病等。研究细胞自噬的产生、发展及其分子运行机制，对我们人体健康以及疾病的预防治疗具有重要意义。

3 纳米材料与细胞自噬

纳米材料由于其特殊的理化性质，在诊疗疾病、药物靶向、医学成像等方面均有特殊贡献，解决了很多难题。

3.1 富勒烯及其衍生物

富勒烯是单质碳被发现的第三种同素异形体，是由五元环、六元环构成的封闭共轭烯。其独特的理化性质使富勒烯

广泛应用于各个领域，但是由于 C60 封闭结构的疏水性，使其无法与人体“靶分子”相互作用，应用受到限制。近年来，通过科学家们的不懈努力，合成了水溶性富勒烯衍生物，加速了富勒烯及其衍生物的研究进展。

研究发现[19]，纳米 C60 在高浓度时细胞毒性增强，引起细胞死亡，而在低浓度时则不会引起明显的细胞死亡，利用纳米富勒烯及其衍生物在对癌症的细胞毒性等方面的研究均有帮助。孙轲婧等[20]针对水溶性的纳米 C70、C60Cl6 和 C60Ph6 三种富勒烯衍生物诱导的细胞自噬现象进行研究，实验结果显示 C70、C60Cl6 和 C60Ph6 稳定分散于水中形成的纳米颗粒均能诱发细胞自噬。纳米 C60 除了具有细胞毒性外，还能诱导细胞产生自噬现象，并且纳米 C60 需要光照来活化，纳米 C60 在自噬通路中具有双重作用[21]。

3.2 量子点

量子点（quantum dots）是一种由少量原子所构成的准零维的纳米材料，其大小均<100 nm，一般为球型或类球型。纳米材料的光学性质在量子点中最为明显，它具有针对特定激发光波长的吸收和发射性质。近年来，不同尺寸的量子点被应用于细胞标记中。

Seleverstov 等[22]首次发现了量子点对于细胞自噬有显著的诱导作用，用于人骨髓间充质干细胞标记的量子点能有效诱导干细胞发生自噬。李晓明等[23]在对量子点中涉及镉离子的研究中发现，镉系量子点诱导的细胞自噬就是 CdTe 量子点细胞学毒性相关的一种“纳米效应”，它可以增强量子点释放的镉离子的细胞学毒性。Luo 等[24]通过研究发现活性氧水平在镉系量子点诱导的细胞自噬中起到关键作用，间断的增强了细胞的生存水平。氧化应激诱导的细胞自噬是一种抵御量子点细胞毒性的生存机制。

3.3 石墨烯

石墨烯是从石墨中剥离出来、由碳原子组成的只有一层原子厚度的二维晶体。由于石墨烯超薄的结构，其吸光度只有 2.3%，几乎完全透明，所以在电子领域有广泛的应用。石墨烯的基本结构单元为有机材料中最稳定的苯六元环，是目前最理想的二维纳米材料。石墨烯在靶向的药物输运、生物检测、细胞成像、肿瘤治疗等相关生物医药领域应用极为广泛[25]。

美国布朗大学的研究人员发现，石墨烯像碳纳米管一样，具有细胞毒性，可破坏活细胞功能[26]。Chen 等[27]在研究中发现，石墨烯尤其是氧化石墨烯可以诱导细胞产生浓度依赖的自噬。有研究表明，氧化石墨烯可粘附在细胞的表面或进入细胞间质中，通过诱导细胞内的氧自由基含量的上升，并激活不依赖于 mTOR 信号通路的细胞自噬效应，合成自噬体完成细胞自噬。

3.4 稀土金属氧化物

稀土金属氧化物是指元素周期表中原子序数为 57～71 的 15 种镧系元素氧化物及与镧系元素化学性质相似的钪（Sc）和钇（Y），共 17 种元素的氧化物。现已有报道称，稀土金属氧化物纳米晶体，包括轻稀土氧化物和重稀土氧化物，粒径在 50 nm 左右均能诱导细胞自噬现象[28]。

陈勇等[29]2007 年已开展了无机纳米材料氧化钕 Nd2O3 诱导细胞发生细胞自噬的实验，首次证实了稀土材料纳米氧化钕能在癌细胞系中发生细胞自噬的结果。周伟等[30]通过实验研究发现纳米 P 型四价钒氧化物（Paramontroseite VO_2）和水溶性纳米富勒烯 C60 能引发细胞自噬，通过电镜观察纳米 P-VO_2颗粒能引起 HeLa 细胞发生保护性自噬，且 miRNA 在可溶性富勒烯中引起自噬。

4 展望

目前已有针对量子点、水溶性富勒烯及其衍生物、稀土金属氧化物等不同纳米材料诱导细胞自噬的研究，说明纳米材料与细胞自噬之间的相互关系已得到各国科学家的高度关注。水溶性富勒烯及其衍生物在高浓度时具有增强细胞毒性的特点，能影响细胞自噬的强度；而在低浓度时可增加癌细胞对化疗药物的敏感性，从而可用于针对癌症的治疗干预。石墨烯量子点可有效应用于生物医学成像；稀土金属氧化物诱导的细胞自噬在神经元中起保护作用，从而可在治疗神经退行性疾病中发挥作用。多种纳米颗粒材料已被科学界发现可在动物体内诱导细胞自噬并发挥自噬作用。研究者针对纳米颗粒诱导的细胞自噬是否发生氧化损伤进行探究，但是需要认知的是，细胞自噬效应本身就是一把“双刃剑”，合理的细胞自噬可有效保护细胞自身，而过度的细胞自噬可作为细胞程序性死亡的一种引起细胞死亡。掌握细胞自噬的诱导和调控有利于我们针对生物医药中的难题进行更深入的研究。

在纳米材料与细胞自噬的关系上仍有未发现和未解决的问题。一方面，对于细胞自噬的观察仍停留在体外细胞系的层面上，未深入至人体的组织器官中，纳米材料诱导细胞自噬的调控和应用对于人体是否有效仍需观察。另一方面，纳米材料增强细胞毒性的程度是否对人体有害，能否安全的作用于人体仍需证明。纳米材料的种类和功能众多，发现最有效诱导自噬的材料，并且选择对人体无害的材料创新治疗方法仍需研究。

参考文献：

[1] 高春华. 纳米材料的基本效应及其应用 [J]. 江苏理工大学学报（自然科学版），2001，12（6）：45-49.

[2] Mizushima N，Yoshimori T，Levine B，*et al*. Methods in mammalian autophagy research [J]. Cell，2010，140（3）：313-326.

[3] Yang Z，Klionsky D J. Eaten alive：a history of macroautophagy [J]. Nature Cell Biology，2010，12（9）：814.

[4] 王海杰，谭玉珍. 细胞自噬的形态学特征和功能意义 [J]. 解剖学报，2009，40（5）：844-849.

[5] 梁巧青，冯震博. 自噬基因 Beclin1 的研究现状 [J]. 当代医学，2010，17（9）：21-22.

[6] 陈兰芳，肖亮，杨军平. 细胞自噬的分子机制及其功能 [J]. 实验与检验医学，2014，32（2）：157-163.

[7] 李文，魏科，冯杜. 自噬体膜的来源 [J]. 中国生物化学与分子生物学报，2014，30（10）：957-962.

[8] 王棋文，宋德荣，刘其昌，等. 镉诱导细胞自噬的研究进展 [J]. 生物技术通报，2015，31（10）：56-61.

[9] 翟欢欢，薛秀花，张伟. 细胞自噬的诱导及检测技术在细胞生物学实验教学中的应用实例 [J]. 中国细胞生物学学报，2012，34（3）：286-289.

[10] 李荣虎，于论，缪珀，等. 缺氧缺血海马组织中自噬相关蛋白

Beclin-1 和 LC3 的表达变化以及雷帕霉素对其表达的影响 [J]. 中国当代儿科杂志, 2015, 17 (4): 400-404.
[11] 高荣敏, 马慧萍, 范小飞, 等. 缺血缺氧状态下细胞自噬相关分子机制的研究进展 [J]. 医学综述, 2013, 19 (7): 1153-1156.
[12] 孙雅婧, 郭青龙. 细胞自噬的研究进展 [J]. 药学与临床研究, 2012, 20 (3): 236-239.
[13] 张甘霖, 杨国旺, 于明薇, 等. 自噬——中医药抗肿瘤研究的新方向 [J]. 中华中医药杂志, 2014, 29 (2): 507-510.
[14] 王智华, 田首元, 王建刚, 等. 自噬在缺血/再灌注损伤中的作用研究现状 [J]. 中国当代医药, 2016, 23 (11): 12-15.
[15] 马泰, 孙国平, 李家斌. 细胞自噬的研究方法 [J]. 生物化学与生物物理进展, 2012, 39 (3): 204-209.
[16] Matsuura A, Wada Y, Ohsumi Y, *et al*. Apg1P, a novel protein kinase required for the autophagic process in Saccharomyces cerevisiae [J]. Gene, 1997, 192 (2): 245-250.
[17] Liang X H, Kleeman L K, Jiang H H, *et al*. Protection against Fatal Sindbis Virus Encephalitis by Beclin, a Novel Bcl-2-Interacting Protein [J]. Journal of Virology, 1998, 72 (11): 85-86.
[18] Mochida K, Oikawa Y, Kimura Y, *et al*. Receptor-mediated selective autophagy degrades the endoplasmic reticulum and the nucleus [J]. Nature, 2015, 522 (7556): 359-362.
[19] 汪昌丽, 满娜, 温龙平. 纳米材料诱导细胞自噬的效应及生物学功能 [J]. 东南大学学报 (医学版), 2011, 52 (1): 200-208.
[20] 孙轲婧, 郑芳, 温龙平. 三种纳米材料 C70, C60Cl6 和 C60Ph6 引起细胞自噬的现象 [J]. 中国科学技术大学学报, 2010, 40 (4): 339-345.
[21] 孙轲婧. 几种材料引起细胞自噬的相关生物学功能研究 [D]. 中国科学技术大学, 2009.
[22] Seleverstov O, Zabirnyk O, Zscharnack M, *et al*. Quantum dots for human mesenchymal stem cells. A size-dependant autophagy activation [J]. Nano Letters, 2006, 6 (12): 2826-2832.
[23] 李晓明. 镉系量子点引发的细胞学毒性及其机制研究 [D]. 中国科学院大学, 2013.
[24] Luo Y H, Wu S B, Wei Y H, *et al*. Cadmium-based quantum dot induced autophagy formation for cell survival via oxidative stress [J]. Chem Res Toxicol, 2013, 26 (5): 662-673.
[25] 崔之芬, 诸颖, 李晓明, 等. 纳米颗粒诱导的自噬效应及在生物医药领域的应用 [J]. 科学通报, 2013, 54 (34): 3521-3529.
[26] Hurt R H, Monthioux M, Kane A. Toxicology of carbon nanomaterials: Status, trends, and perspectives on the special issue [J]. Carbon, 2006, 44 (6): 1028-1033.
[27] Chen G Y, Yang H J, Lu C H, *et al*. Simultaneous induction of autophagy and toll-like receptor signaling pathways by graphene oxide [J]. Biomaterials, 2012, 33 (27): 6559.
[28] Yu L, Lu Y, Man N, *et al*. Rare earth oxide nanocrystals induce autophagy in Hela cells [J]. Small, 2009, 5 (24): 2784-2787.
[29] 陈勇. 两种化学物质诱导的 autophagy 的研究 [D]. 中国科学技术大学, 2007.
[30] 周伟. 纳米材料引发的保护性自噬及 miRNA 在纳米材料诱发自噬中的作用研究 [D]. 中国科学技术大学, 2013.

微波辐射对海上作业人员的健康影响

刘虎, 宁宇, 侯旭剑

(海洋石油疾病预防控制中心职业卫生二科, 天津 300452)

摘要: 海洋因其蕴含丰富的资源将在人类的可持续发展进程中发挥着愈来愈重要的作用。随着我国科学技术的发展, 微波技术在海上石油开采作业过程中的应用也日趋广泛。船舶和平台上安装的雷达、各种传讯天线运行过程以及对讲机发射过程均可产生微波辐射, 作业人员不可避免地受到微波辐射的影响。本文就微波辐射对海上作业人员健康影响进行了分析, 为海上作业人员微波辐射防护提供参考。

关键词: 微波辐射; 海上作业人员; 健康

中图分类号: R13 **文献标识码**: A **文章编号**: 1002-221X(2017)05-0351-03 **DOI**:10.13631/j.cnki.zggyyx.2017.05.011

Health effect of microwave radiation on seafaring workers

Liu Hu, Ning Yu, Hou Xujian

(*Departement* 2 *of Diseases Control and Prevention Center*, *Offshore Oil Co*, *Tianjin* 300452, *China*)

Abstract: Ocean played an important role in the sustainable development of human beings because of its rich resources. With the development of science and technology in our country, the application of microwave technology in offshore oil exploitation was becoming more and more extensive. The radars installed on the ships and platforms, the operation processes of communication antennas or interphones all could produce microwave radiation, therefore, the workers would be inevitably affected. This paper will analyzed and summarized the health effects of microwave radiation on seafaring workers, thereby provide some reference for the protection of microwave radiation for these workers.

Key words: microwave radiation; seafaring workers; health

收稿日期: 2017-04-10; **修回日期**: 2017-06-21

作者简介: 刘虎 (1986—), 男, 主治医师, 主要从事建设项目职业病危害检测与评价工作。

BRIEF和QEC在制鞋作业工人肌肉骨骼疾患研究中的应用（正文见328～331页）

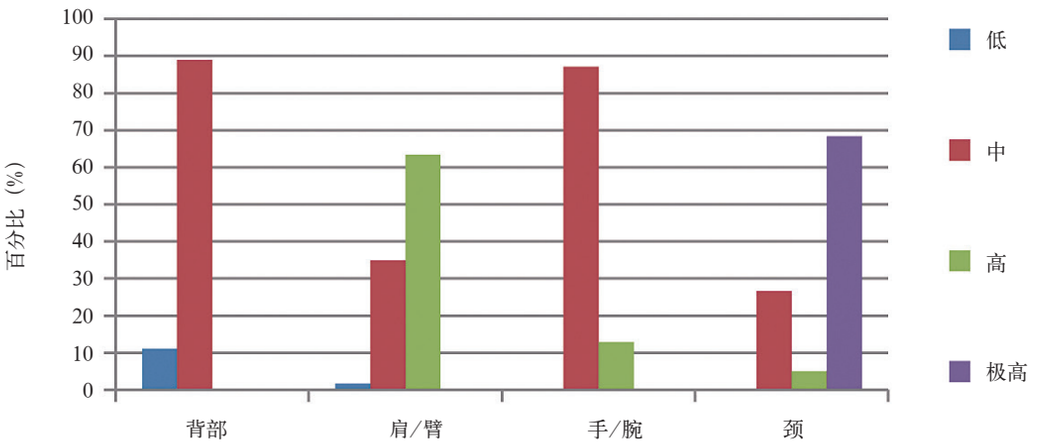
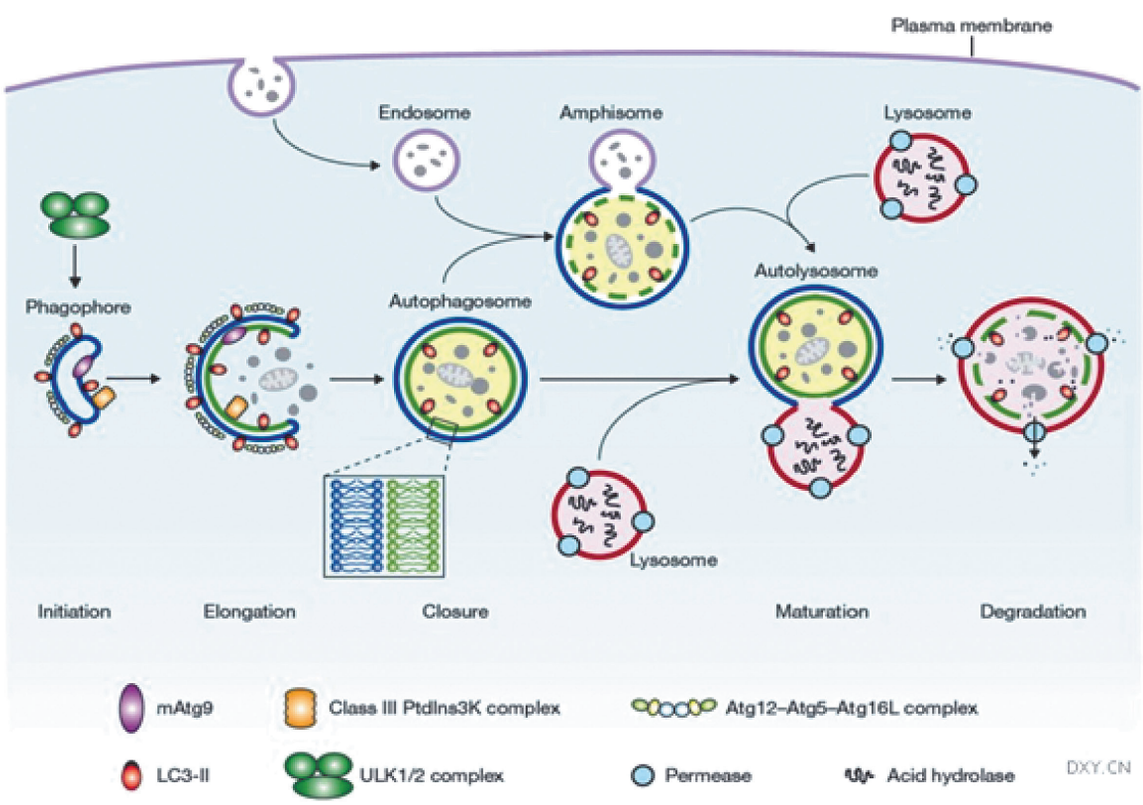


图1　制鞋作业工人身体不同部位WMSDs风险等级人数百分比图

纳米材料诱导细胞自噬的研究进展（正文见348～351页）



注：细胞自噬的形成过程为起始、延伸、闭合、成熟、降解。细胞胞内物质的名称为：plasma membrane为浆膜，endosome为核内体，amphisome为自噬内涵体，lysosome为溶酶体，phagophore为吞噬泡，autophagosome为自噬体，autolysosome为自溶酶体。通路中的信号分子为：mAtg9为细胞自噬相关蛋白Atg家族唯一的膜蛋白，Class Ⅲ Ptdlns3K complex为Ⅲ型磷脂酰肌醇3激酶，Atg12-Atg5-Atg16L complex是细胞自噬共轭复合体，LC3-Ⅱ为微管轻链Ⅰ蛋白3-Ⅱ型，ULK1/2 complex（Unc-51 like kinase 1/2 complex）为Unc-51样激酶复合物，permease为通透酶，acid hydrolase为酸性水解酶

图1　细胞自噬的形成过程[3]