

آسیب های کروموزومی در پرتوکاران مراکز رادیولوژی بندر بوشهر*

غلامرضا خمیسی پور**^۱، عبدالمجید تمجیدی^۱، دکتر اکرم تمجیدی^۳، دکتر ایرج نبی پور^۴

^۱ کارشناس ارشد هماتولوژی، آموزشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر

^۲ کارشناس ارشد فیزیک پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر

^۳ دانش آموخته پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر

^۴ استادیار غدد درون ریز و متابولیسم، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر

چکیده :

از اثرات بیولوژیک تابش های یونیزان، می بایست به آسیب های کروموزومی اشاره نمود. بررسی این آسیب ها طی دو الی سه دهه گذشته منجر به آن شده است که این روش ها به عنوان راهنمایی برای اندازه گیری برخورد با تابش های یونیزان مورد استفاده قرار گیرند. برای بررسی میزان آسیب های ژنتیکی ناپایدار در پرتوکاران بخش های رادیولوژی بیمارستانی، ۵۴ پرتوکار (پزشک، تکنسین و کمک تکنسین) بیمارستان های شهر بوشهر (۱۶ نفر زن و ۳۸ مرد با سن متوسط $33 \pm 8/3$ سال) با گروه هم سن و هم جنس خود بعنوان شاهد با روش کلاسیک آنالیز سیتوژنتیک لنفوسیت های خون محیطی مقایسه شدند. تعداد ۳۴ پرتوکار (۲۳ مرد و ۱۱ زن) دارای آسیب های ژنتیکی ناپایدار بودند (۵۰ مورد آسیب کروموزومی و ۳۱ مورد آسیب کروماتیدی). از گروه کنترل تنها ۷ نفر دارای آسیب های ژنتیکی ناپایدار بودند. متوسط آسیب های کروموزومی در پرتوکاران در مقایسه با گروه کنترل اختلاف چشمگیری داشت ($P < 0/001$; $OR=11$). شایعترین نوع آسیب حذف بود (در گروه کنترل هیچکدام از انواع آسیب های کروماتیدی مشاهده نشد). تعداد ۴ مورد کروموزوم حلقوی فقط در گروه پرتوکاران مشاهده شد. میزان آسیب های کروموزومی با سابقه کار، سن، مصرف دخانیات، جنس و میزان تحصیلات ارتباطی نداشت. با توجه به اینکه فراوانی آسیب های کروموزومی در پرتوکاران بخش های رادیولوژی بیمارستانی در مقایسه با گروه کنترل بیشتر است، توصیه می شود به جای دوز یمتری فیزیکی، از روش آنالیز متافاز، به عنوان یک روش بیومونیتوریک برای افراد در معرض خطر تابش استفاده شود.

واژگان کلیدی : آسیب های کروموزومی، پرتوکاران، تابش های یونیزان، آنالیز متافاز

* این پروژه با بودجه و امکانات مرکز پژوهش های سلامت خلیج فارس انجام گردیده است.

** بوشهر، خیابان معلم، دانشگاه علوم پزشکی، مدیریت پژوهشی تلفن ۲۵۲۸۵۸۷-۰۷۷۱ ص.پ: ۳۶۳۱

مقدمه

حاصل می شود. پاره ای از این مطالعات دلایلی بر وجود خطرات بدخیمی فراینده به ویژه لوسمی از خود نشان دادند (۳-۴).

از اثرات بیولوژیک تابش های یونیزان، می بایست به آسیب های کروموزومی اشاره نمود. بررسی درمورد این آسیب ها طی دو الی سه دهه گذشته منجر به آن شده است که این روش ها به عنوان راهنمایی برای اندازه گیری برخورد با تابش های یونیزان مورد استفاده قرار گیرند.

سلولی که به صورت شایع برای بررسی تماس شغلی افراد با پرتوها بکار برده می شود، لنفوسیت خون محیطی است. زمانی که برخورد مزمن با پرتو ایکس وجود دارد، آسیب های کروموزومی که در لنفوسیت ها در فاز G0 سیکل سلولی روی می دهد، برای تمام زمان حیات جمعیت لنفوسیتی پابرجا می ماند. فرکانس آسیب های کروموزومی به ویژه کروموزوم های دی سنتریک، به عنوان شاخص حساس برای برخورد با تابش های یونیزان استفاده می شود (۵).

با توجه به اینکه مطالعات بسیار محدودی در سطح جهان و ایران در زمینه آسیب های کروموزومی در کارکنان پزشکی و رادیولوژی که در معرض تشعشعات یونیزان هستند انجام شده است همچنین اشاره بعضی از محققین به ارجعیت بالاتر بررسی آسیب های کروموزومی نسبت به دوزیمتری فیزیکی ما بر آن شدیم که این آسیب ها را در تمام کارکنان بخش های رادیولوژی مراکز درمانی شهر بوشهر به روش آنالیز متافاز بررسی کنیم.

روش کار:

با مراجعه به تمام مراکز رادیولوژی در شهرستان بوشهر، پرسنل پرتو کار این شهرستان (۵۸ نفر)، اعم از پزشک، کارشناس، تکنسین و کمک تکنسین انتخاب شدند. افراد همجنس و همسن شاغل در مشاغلی که با اشعه سرو کار دارند نیز بعنوان گروه شاهد در مطالعه شرکت کردند. پرسشنامه ای حاوی اطلاعات فردی، سابقه کار، محل سکونت، سابقه بیماری های کروموزومی در خانواده،

پرتوهای با توان یونیزاسیون، در دو گروه با اثر مستقیم و غیرمستقیم تقسیم می شوند. پرتوهای ایکس بصورت غیرمستقیم توان یونیزاسیون را دارند. این پرتوها خودشان تولید صدمات بیولوژیک و یا شیمیایی نمی کنند ولی وقتی که توسط موادی که از آن عبور می نمایند جذب می شوند، انرژی خود را برای تولید ذرات باردار با جنبش بالا می دهند. اتم های مولکول های حیایی مانند DNA و RNA و پروتئین ها، ممکن است یونیزه شده یا تحریک شوند و سرآغاز زنجیره ای از واکنش ها که به تغییرات بیولوژیک منتهی می شود قرار گیرند (۱).

در مورد تابش هایی مانند پرتوهای ایکس، بتا و گاما با خصوصیت انتقال انرژی پائین، اکنون اطلاعات اپیدمیولوژیکی موجود است که بر اساس آن می توان در مورد خطر این تابش ها تا حدی به قضاوت کمی و مستقیم پرداخت. مهمترین منبع داده ها از طریق مطالعه طول زندگی بازماندگان انفجارهای اتمی هیروشیما و ناکازاکی در ژاپن در سال ۱۹۴۵ حاصل آمده است. این جمعیت ها، الگوی افزایش مرگ و میر، بویژه در نتیجه لوسمی و دیگر سرطان ها نشان دادند. بیشترین افزایش مرگ و میر در محدوده دوزهای ۲۰۰ الی ۵۰۰ میلی سیورت دیده شده اند. چنانچه میزان بروز سرطان ها را مدنظر قرار دهیم می بینیم که بدخیمی ها در حد برخورد با دوز ۵۰ تا ۱۰۰ میلی سیورت این پرتوها نیز روی می دهند (۲).

پژوهش های بیولوژیک مولکولی اکنون در مورد خطر مقادیر کم پرتوهای یونیزان اطلاعات جدیدی را ارائه داده اند بر اساس این مطالعات، خطر بدخیمی و سرطان برای تابش های یونیزان تابعی ساده از مقدار پرتو بوده و فاقد جزء آستانه می باشد. ترکیب این واقعیت با داده های اپیدمیولوژیک، منجر به این فرض شده اند که تابش ها با مقادیر کم و در حد زیر ۱۰ میلی سیورت فاقد خطر سرطان هستند دیگر جایگاهی ندارد. اطلاعات مستقیم در مورد اثرات تابش های مزمن در مقادیر پائین، از طریق مطالعه بر روی کارکنانی که با این پرتوها سر و کار دارند

همچنین تحصيلات ۸ نفر (۱۴/۸٪) از پرتوکاران دیپلم، ۲۷ نفر (۵۰٪) فوق دیپلم و ۱۴ نفر (۲۵/۹٪) لیسانس و یک نفر (۱/۵٪) فوق لیسانس و ۴ نفر (۷/۴٪)، پزشک متخصص بودند.

تعداد ۱۸ نفر از پرتو کاران (۳۳/۳ درصد) دارای سابقه ۵-۱ سال، ۲۱ نفر (۳۸/۹ درصد) سابقه کار ۶-۱۰ سال، ۹ نفر (۱۶/۷ درصد) سابقه کار ۱۱-۱۵ سال و ۶ نفر (۱۱/۱ درصد) نیز بین ۱۶ تا ۳۰ سال سابقه کار داشتند.

با توجه به نتایج دوزیمتری فیلم بچ، از بین کل پرتوکاران، دو نفر پرتوگیری شغلی بیش از حد مجاز داشتند. تعداد ۱۱ نفر (۲۰٪) از افراد سیگاری و بقیه غیر سیگاری بودند.

تعداد ۳۴ پرتو کار (۲۳ مرد و ۱۱ زن) دارای آسیب های ژنتیکی ناپایدار بودند. جدول ۱ توزیع فراوانی نسبی و مطلق آسیب های ژنتیکی ناپایدار به تفکیک کروموزومی و کروماتیدی در دو جنس پرتو کاران را نشان می دهد.

از گروه کنترل تنها ۷ نفر (همگی مرد) دارای آسیب ژنتیکی ناپایدار بودند که فراوانی آسیب های کروموزومی در این ۷ نفر به صورت ۲ مورد ایزوگپ کروموزومی و ۶ مورد تبادل کروموزومی بود و هیچگونه آسیب کروماتیدی نیز مشاهده نشد.

نتایج حاصل از آنالیز آماری داده ها نشان می دهد که با اطمینان ۹۵٪ بین متوسط تعداد آسیب های کروموزومی در پرتوکاران در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی داری وجود دارد ($p \leq 0/001$ OR=۱۱).

شایعترین نوع آسیب کروموزومی در هر دو گروه مورد و شاهد از نوع Chromosomal Exchange بود. از بین آسیب های کروماتیدی شایعترین آن در گروه پرتوکاران حذف (Deletion) می باشد و در گروه کنترل هیچکدام از انواع آسیب های کروماتیدی مشاهده نشد.

۴ مورد کروموزوم حلقوی فقط در گروه پرتوکاران مشاهده شد که شامل ۲ نفر زن (۱۲/۵٪) و ۲ نفر مرد (۵/۳٪) بود.

فراوانی آسیب های کروموزومی در پرتوکاران زن ۶۸٪ و در پرتوکاران مرد ۶۰٪ بود ($P > 0/05$).

سابقه رادیوتراپی، شیمی درمانی، مصرف سیگار، مصرف دارو و سابقه دریافت در بیش از حد مجاز نیز تدوین شد. بررسی های سیتوژنتیک نمونه ها در آزمایشگاه سیتوژنتیک مرکز پژوهش های سلامت خلیج فارس وابسته به دانشگاه علوم پزشکی بوشهر انجام شد.

از هر نمونه، نه قطره خون هپارینه (حدود ۳۰۰ میکرولیتر) به ظروف حاوی پنج میلی لیتر محیط کشت RPMI 1640 ساخت شرکت سیگما، دارای ۲۰ درصد سرم جنین گاو (Fcs)، ساخت شرکت GIBCO افزوده شد. سپس به میزان ۵۰ میکروگرم در میلی لیتر میتوزن PHA ساخت GIBCO شرکت اضافه شده و به مدت ۷۲ ساعت، در دمای ۳۷ درجه انکوبه شدند. پس از گذشت ۷۲ ساعت کلتی سین ساخت شرکت Sigma با غلظت ۰/۲ میکروگرم در میلی لیتر به محیط اضافه شد. پس از ۱/۵ ساعت، محلول هیپوتونیک پتاسیم کلراید (۰/۷۵/مولار) به مدت ۳۵ دقیقه در ۳۷ درجه سانتیگراد اضافه شد؛ سپس سلول ها با افزودن محلول ثابت کننده کار نویز (۳ حجم متانول خالص با ۱ حجم اسید استیک گلاسیال) در سه مرحله ثابت شده و بر روی لام تمیز و سرد پخش شدند. پس از خشک شدن لام ها، با استفاده از محلول رنگ گیمسا ساخت شرکت Merck با غلظت ۵ درصد به مدت ۱۵ دقیقه رنگ آمیزی شده و پس از شستشو در زیر میکروسکوپ معمولی با بزرگ نمایی * ۱۰۰، متافاز های کروموزومی از نظر انواع شکست های کروموزومی و کروماتیدی بررسی شدند.

نتایج

در این مطالعه با مراجعه به تمام مراکز رادیولوژی در شهرستان بوشهر از ۵۴ نفر (کل افراد ۵۸ نفر بودند) از پرسنل پرتوکار نمونه گیری انجام شد که شامل ۱۶ نفر زن (۳۰٪) و ۳۸ نفر مرد (۷۰٪) بودند که جوان ترین فرد ۲۲ سال و پیرترین فرد ۵۵ سال سن داشتند. سن متوسط آنها ۳۳-۸/۳ سال بود، ۷ نفر از این ۵۴ نفر به میتوزن جواب ندادند که در کشت مجدد هم هیچگونه میتوزی مشاهده نشد.

جدول ۱) توزیع فراوانی آسیب های ژنتیکی ناپایدار در پرتوکاران مراکز رادیولوژی شهرستان بوشهر*

کل	زن	مرد
آسیب های کروموزومی		
۱۸ (۳۶)	۴ (۲۷)	۱۴ (۴۰)**
۲۸ (۵۶)	۹ (۶۰)	۱۹ (۵۴)
۴ (۸)	۲ (۱۳)	۲ (۶)
۵۰ (۱۰۰)	۱۵ (۱۰۰)	۳۵ (۱۰۰)
آسیب های کروماتیدی		
۱۸ (۵۸)	۵ (۴۶)	۱۳ (۶۵)
۵ (۱۶)	۳ (۲۷)	۲ (۱۰)
۸ (۲۶)	۳ (۲۷)	۵ (۲۵)
۳۱ (۱۰۰)	۱۱ (۱۰۰)	۲۰ (۱۰۰)

* تعداد افراد پرتوکار مورد مطالعه ۵۴ نفر بودند که ۷ نفر به میتوزن پاسخ ندادند که از ۴۷ نفر ۲۳ نفر مرد و ۱۱ نفر زن دارای آسیب های کروموزومی ناپایدار بودند.
** اعداد بصورت (درصد) تعداد می باشند.

نتیجه گیری نمود که اشتغال در مراکز رادیولوژی حتی اگر پرتوگیری شغلی کمتر از حد مجاز باشد می تواند باعث افزایش آسیب های کروموزومی گردد. مطالعات اندکی در مورد اثرات ژنتیکی انسانی در نتیجه برخورد با تابش های یونیزان در شرایط غیر آزمایشگاهی یا بکارگیری لئوسیت های خون محیطی انجام شده است. داده های قابل دسترس از مطالعاتی می باشد که در مورد افرادی که بصورت شغلی با دزهای بالا برخورد داشته اند، یا بیماران یا برخوردهای تصادفی یا افرادی است که با مقادیر کم این تابش های یونیزان تماس داشته اند حاصل آمده است (۶).

بررسی سیتوژنتیک کارکنان بیمارستانی که با مقادیر کم تابش های یونیزان تماس دارند با آنالیز فرکانس آسیب های کروموزومی یا هستک های ریز سنترومر- مثبت در مقایسه با گروه شاهد انجام شده اند.

در این مطالعه توزیع مقدار آسیب های کروموزومی به عامل مدرک تحصیلی بستگی نداشت ($p > 0/05$). میزان آسیب های کروموزومی پرتوکاران دیپلم در ۴ نفر از ۸ نفر (۵۰٪)، در افراد فوق دیپلم ۱۸ نفر از ۲۷ نفر (۶۶/۷٪) و در کارشناسان ۱۰ از ۱۴ نفر (۷۱/۴٪) و در پزشکان ۲ نفر از ۴ نفر (۵۰٪) مشاهده شد. همچنین در این مطالعه میزان آسیب های کروموزومی به عوامل سابقه کار، سن و سیگاری بودن بستگی نداشت ($p > 0/05$).

بحث

با توجه به نتایج بدست آمده از این مطالعه، فراوانی آسیب های کروموزومی در پرتوکاران در مقایسه با گروه کنترل بیشتر است و از طرفی به جز دو نفر از پرتوکاران مورد مطالعه در این تحقیق، هیچکدام سابقه پرتوگیری بیش از حد مجاز نداشته اند؛ بنابراین می توان این گونه

یونیزان بوده‌اند بررسی شد، آنان نشان دادند که فراوانی شکست های کروموزومی در هر دو زیر گروه (از لحاظ دوز دریافتی) از کارکنان بیمارستانی، از گروه شاهد بیشتر بوده است. (در دوز ۵۰ یا کمتر از ۵۰ میلی سیورت $p=0/04$ و در دوز بالای ۵۰ میلی سیورت $p=0/018$)؛

بنابراین بر اساس نتایج این گروه از محققین، شکست های کروموزومی بعنوان شاخص قوی برای ارزیابی صدمات ژنتیکی در کسانی که با تابش های با مقادیر کم روبرو هستند کاربرد دارد (۱۳).

در مطالعه ما، میانگین آسیب های کروموزومی در پرتوکاران رادیولوژی ۳/۲۵ و در گروه کنترل ۰/۴۰۷ بدست آمده که در مطالعه مشابه که در مشهد انجام شده میانگین آسیب های کروموزومی در پرتوکاران ۳/۱۵ گزارش شده که بسیار نزدیک به نتایجی است که در این تحقیق بدست آمده است (۸).

در تحقیقاتی که توسط آسایی و همکاران در سازمان انرژی اتمی ایران در سال ۱۳۷۶ انجام گردید، میزان آسیب های کروموزومی در سه گروه شغلی: پرتونگاری صنعتی، مراکز رادیولوژی و مراکز تحقیقاتی و درمانی پزشکی بررسی شده است. این گزارش نتیجه بررسی های سیتوژنتیکی پرتوکارانی است که در معرض پرتوگیری شغلی بیش از حد مجاز از پرتوهای ایکس و گاما قرار داشته‌اند، مجموع کروموزوم های آسیب دیده درصد سلول این افراد به ترتیب ۳/۷۴، ۲/۹۲ و ۲/۹۶ بوده است که بسیار نزدیک به نتایجی است که در این تحقیق بدست آمده است. (۸).

نتایج بررسی های آسیب های کروموزومی به روش آنالیز متافاز نشان می‌دهد علاوه بر اینکه آسیب های کروموزومی در پرتوکاران رادیولوژی در مقایسه با گروه کنترل بیشتر است، همچنین تنوع آسیب های کروموزومی نیز در پرتوکاران از نظر شکل و تعداد، نیز بیشتر بوده است.

در این مطالعه شایع ترین نوع آسیب کروموزومی در هر دو گروه، تبادل کروموزومی است ولی نکته قابل توجه این است که از بین آسیب های کروماتیدی هیچ نوع آن در گروه کنترل مشاهده نشده در حالی که در گروه پرتوکاران

بیگاتی و لامبرتی (Bigatti و Lamerti) در سال ۱۹۸۸ نشان دادند میزان آسیب های کروموزومی از نوع دی ستتریک در کارکنان بیمارستان که در معرض سطوح پایین اشعه ایکس یا گاما بودند افزایش قابل ملاحظه ای داشته است (۷).

در مطالعه ای که در سال ۱۳۷۹ در مشهد انجام شد نشان داده شد که با اطمینان ۹۵٪ بین متوسط تعداد آسیب های کروموزومی گروه های مختلف سابقه کاری پرتوکاران با گروه کنترل تفاوت معنی داری وجود دارد (۸)

شارمات و جها (Jha و Sharmat) در سال ۱۹۹۱ نشان دادند که میزان آسیب های کروموزومی اعم از دی ستتریک و استتریک در پرتوکاران افزایش داشته است (۹).

در یک مطالعه نیز که در سال ۲۰۰۰ در رومانی و تیمیسوارا انجام شد، میزان آسیب های کروموزومی از انواع دی ستتریک در پرتوکاران در مقایسه با گروه کنترل افزایش چشمگیری داشته است (۱۰)

در مطالعه دیگری که بر روی پرتوکاران رادیولوژی در تهران انجام گردید، نشان داده شد که میزان انواع شکست های کروموزومی در پرتوکاران نسبت به گروه کنترل بیشتر بوده که پس از تابش ۱-۲ GY اشعه یونیزان در محیط آزمایشگاه به نمونه های هر دو گروه نشان داده شد آسیب های کروموزومی در گروه پرتوکاران کمتر از گروه کنترل است که نشان دهنده پاسخ سازگاری بیشتر در گروه پرتوکاران است (۱۱).

با کاربرد تکنیک های Fluorecence insito hybridisation در بیودوزیمتری سیتوژنتیک، محققین همچنین نشان داده‌اند که ترانسلوکاسیون بعنوان آسیب های پایدار کروموزومی در کسانی که بصورت شغلی در تماس با مقادیر بالاتر از ۵۰۰ میلی سیورت هستند در مقایسه با گروه کنترل بیشتر بوده است (۱۲).

در آخرین تحقیقات نیز که در سال ۲۰۰۴ توسط آقای مافی و همکاران از ایتالیا ارائه شده است، آسیب های کروموزومی در لنفوسیت های خون محیطی کارکنان بیمارستانی که در تماس شغلی با مقادیر کم تابش های

شایع‌ترین نوع آسیب کروماتیدی، حذف کروماتیدی است. در مطالعه انجام شده بر روی پرتوکاران پزشکی هسته‌ای در سال ۱۳۷۶ توسط دانشگاه تربیت مدرس مشخص شد که در دزهای دریافتی کم بروز حذف‌های کروماتیدی شایع‌تر است. در این مطالعه ما رابطه معنی داری بین سن و سابقه کار با شکست‌های کروموزومی بدست نیاوردیم ولی در مطالعاتی که بوسیله دانشگاه تربیت مدرس بر روی پرتوکاران رادیولوژی و مراکز رادیولوژی انجام شده است، ارتباط معنی دار بین میزان آسیب‌های کروموزومی و سابقه کار گزارش شده است.

همچنین در مطالعه دیگری که بر روی شاغلین در معرض تشعشعات یونیزان با دز پایین یا مواد شیمیایی انجام شده ارتباط بین تعداد کلی شکست‌ها و حداقل سابقه کار ۶ ساله در این مراکز معنی دار گزارش شده است (۱۴). ولی در مطالعه‌ای دیگر، ارتباط معنی داری بین سن و سابقه کار با میزان شکست‌های کروموزومی مشاهده نشده است (۹). در این مطالعه با احتمال ۹۵٪ توزیع تعداد آسیب‌های کروموزومی به عامل سیگاری بودن بستگی نداشت، همچنین در تحقیقات مشابهی که توسط باریکوینرو و Barquinero و همکارانش در اسپانیا در سال ۱۹۹۳ انجام گردید نیز تفاوت معنی داری را در تعداد آسیب‌های کروموزومی پرتوکاران سیگاری و غیر سیگاری نشان نداده است (۱۵).

در این مطالعه با احتمال ۹۵٪ توزیع تعداد آسیب‌های کروموزومی به عامل سیگاری بودن بستگی نداشت، همچنین در تحقیقات مشابهی که توسط باریکوینرو و Barquinero و همکارانش در اسپانیا در سال ۱۹۹۳ انجام گردید نیز تفاوت معنی داری را در تعداد آسیب‌های کروموزومی پرتوکاران سیگاری و غیر سیگاری نشان نداده است (۱۵).

همچنین در مطالعه‌ای که در مشهد در سال ۱۳۷۹ انجام شد نیز تفاوت معنی داری بین تعداد آسیب‌های کروموزومی پرتوکاران سیگاری و غیر سیگاری مشاهده نشد (۷). اما در مطالعه مافی و همکاران در سال ۲۰۰۴ از ایتالیا، ارتباطی بین مصرف دخانیات و آسیب‌های کروموزومی بدست آمده است (۱۳). در هر صورت مطالعه ما و دیگر پژوهشگران نشانگر آن است که افرادی که در معرض برخورد با پرتوهای یونیزان مانند ایکس هستند، دارای افزایش فراوانی در

آسیب‌های کروموزومی در مقایسه با گروه کنترل هستند و نکته جالب آنکه در اکثر این مطالعات، دوزیمتری فیزیکی فردی نشان داده‌اند که دز تجمعی دریافتی محاسبه شده در حد مجاز توصیه شده توسط کمیته بین‌المللی برای حفاظت رادیولوژیکی است. بنابراین روش‌های بیومونیتورینگ بسیار مهم بوده و بهترین شیوه‌های بررسی آسیب‌های کروموزومی است، هر چند که می‌توان از روش‌های پیشرفته‌ای که در آنالیز مولکولی بکار می‌روند مانند آنالیز بیان ژن در مقیاس وسیع از طریق میکروآرای نیز استفاده کرد (۱۶).

در نهایت بسیار مهم است که به این نکته اشاره کنیم که فراوانی آسیب‌های کروموزومی بالا در کسانی که بصورت شغلی با مواد کارسینوژن مانند تابش‌های یونیزان سر و کار دارند ممکن است به عنوان مارکریولوژیک مهمی برای رخداد سرطان در آینده بکار برده شود (۱۷). بنابراین انجام مطالعات و ارائه نتایج گزارش‌هایی مانند تحقیق حاضر می‌تواند در این زمینه بسیار سودمند باشد. با توجه به نتایج بدست آمده از این تحقیق پیشنهادات ذیل ارائه می‌گردد.

۱- با توجه به اینکه فراوانی آسیب‌های کروموزومی در پرتوکاران در مقایسه با گروه کنترل بیشتر است و از طرفی به جز ۲ نفر، سایر پرتوکاران مورد مطالعه پرتوگیری بیش از حد مجاز نداشته‌اند توصیه می‌شود به جای دوزیمتری فیزیکی از روش آنالیز متافاز به عنوان یک روش بیومونیتورینگ برای افراد در معرض خطر تابش استفاده شود.

۲- در ارزیابی مراکز رادیولوژی استان بوشهر بر اساس توصیه‌های امور حفاظت سازمان انرژی اتمی ایران در سال ۱۳۸۰ مشاهده گردید که هیچکدام از اصول حفاظتی مورد بررسی بطور کامل توسط این مراکز رعایت نمی‌شود (۱۸) که نتایج این تحقیق به عنوان اعلام زنگ خطر برای این مراکز و لزوم رعایت بیشتر اصول حفاظتی مورد توجه قرار گیرد.

۳- با توجه به اهمیت و ارجعیت روش‌های بیومونیتورینگ نسبت به روش‌های دوزیمتری فیزیکی

ژن در مقیاس وسیع از طریق میکروآرای نیز جهت بررسی پرسنل رادیولوژی و کارکنان بیمارستان استفاده شود.

توصیه می شود در کنار روش آنالیز ژنتیکی متافاز سلول های لنفوسیتی از روش پیشرفته ای چون آنالیز بیان

References :

- Hall EJ. Radiobiology for the radiologist. 4thed. Philadelphia: Lippincott 1994, 1-13.
- Pierce DA, Shimizu Y, Preston DL, et al. Studies of the mortality of atomic bomb survivors. Report 12 , part I . caner : 1950 – 1990. Radiat Res 1996;146:1-27.
- 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection – ICRP Publication 60. Ann ICRP 1991;21:1-27.
- Persson L. Effects of low – dose ionizing radiation . Swedish Radiation Protection Institute SE-1711, Stockholm 2000.
- Evans HJ, Buckton KE, Hamilto GE, et al. Radiation – induced chromosome aberrations in nuclear dockyard worker. Nature 1979; 277: 531-4.
- Miyaji CK, Colus IM. Cytogenetic biomonitoring of Brazilian dentists occupationally exposed to low dose of x-radiation . Pesqui Odontol Bras 2002;16:196-201.
- Biggati P, Lamerti G. Cytogenetic monitoring of hospital worker exposed to low level Ionizing radiation. Mutat Res 1988;204:343-397.
- بحرینی طوسی م ت، حسنزاده نظرآبادی م، الهامی خراسانی م، بررسی آسیب های کروموزومی در پرتوکاران مراکز رادیولوژی مشهد ، مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد ، شماره سال چهل و سوم (شماره ۶۸): ۱۳۷۹ ، ۱۷-۱۰ .
- Jha AN , Sharma T. Enhanced frequency of chromosomal aberration in workers exposed to diagnostic X-rays. Mutat Res 1991;260:343-346.
- Batanjac J. Enhanced frequency of chromosomal aberration in workers occupationally exposed to ionizing radiation. Facta Universitatis 2000;7: 46-48.
- Gounrabi H, Mozdarani H. Cytogenetic biodosimetry of radiation worker and evaluation of adaptive reserch to ionizing radiation. Yakhteh 2000;5:65-8.
- Tawn EJ . Stable chromosome aberration frequencies in men occupationally exposed to radiation . Radiol Protect 2003;23:269-78.
- MAFFEI F, ANGELINI S, CANTELLI FORTI G, et al. Spectrum of chromosomal aberration in peripheral lymphocyt of hospital worker's occupationally exposed to low doses of ionizing radiation . Mutat Res Fund Molecul Mechan Mutagen 2004; 547, 91-99.
- Lalic H, Radosevic–Stastic B. Chromosome aberration in peripheral blood lymphocytes in subject occupationally exprses to ionizing radiation or chemical clastogens. Foli Biol 2002;48:102-07.
- Barguiner JF, Barrios L, Caballin MR, et al. Cytogenetic analysis of lymphocytes from hospital worker occupationally exposed to low levels of ionizing radiation. Mutat Res 1993;286: 275-9.
- Cardoso RS, Takahashi-Hyodo S, Peitl P, et al. Evaluation of chromosomal aberrations, micronuclei, and sister chromatid exchanges in hospital workers chronically exposed to ionizing radiation. Teratog Carcinog Mutagen 2001;21:431-9.
- Sorsa M , Ojarri A , Salmama AS. Cytogenetic surveillance of workers exposed to genotoxic chemicals: preliminary from a prospective cancer study in a cytogenetic cohort. Teratog Carcinog 1990;10:215-21. .
- تمجیدی ع، بررسی رعایت اصول حفاظتی در برابر اشعه در مراکز رادیولوژی استان بوشهر ، فصلنامه طب جنوب ، سال چهارم (شماره ۱): ۱۳۸۰ ، ۵۲-۴۷ .

