

## دو فصلنامه طب جنوب

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

سال هفتم، شماره ۱، صفحه ۱۸-۱۱ (شهریور ۱۳۸۳)

# آسیب‌های کروموزومی در پرتوکاران

## مراکز رادیولوژی بندر بوشهر\*

غلامرضا خمیسی پور\*\*<sup>۱</sup>، عبدالمحیمد تمجیدی<sup>۲</sup>، دکتر اکرم تمجیدی<sup>۳</sup>، دکتر ایرج نبی پور<sup>۴</sup>

<sup>۱</sup> کارشناس ارشد هماتولوژی، آموزشکده پرآپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر

<sup>۲</sup> کارشناس ارشد فیزیک پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر

<sup>۳</sup> دانش آموخته پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر

<sup>۴</sup> استادیار غدد درون ریز و متابولیسم، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر

چکیده:

از اثرات بیولوژیک تابش‌های یونیزان، می‌باشد به آسیب‌های کروموزومی اشاره نمود. بررسی این آسیب‌ها طی دو الی سه دهه گذشته منجر به آن شده است که این روش‌ها به عنوان راهنمایی برای اندازه‌گیری برخورد با تابش‌های یونیزان مورد استفاده قرار گیرند. برای بررسی میزان آسیب‌های ژنتیکی ناپایدار در پرتوکاران بخش‌های رادیولوژی بیمارستانی، ۵۴ پرتوکار (پزشک، تکنسین و کمک تکنسین) بیمارستان‌های 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 لفوسیت‌های خون مقایسه شدند. تعداد ۳۴ پرتوکار (۲۳ مرد و ۱۱ زن) دارای آسیب‌های ژنتیکی ناپایدار بودند (۵۰ مورد آسیب کروموزومی و ۳۱ مورد آسیب کروماتیدی). از گروه کنترل تنها ۷ نفر دارای آسیب‌های ژنتیکی ناپایدار بودند. متوسط آسیب‌های کروموزومی در پرتوکاران در مقایسه با گروه کنترل اختلاف چشمگیری داشت ( $OR = 11$ ؛  $P < 0.001$ ). شایعترین نوع آسیب کروموزومی در هر دو گروه مورد و شاهد از نوع تبادل کروموزومی بود. از بین آسیب‌های کروماتیدی شایعترین آن در گروه پرتوکاران حذف بود (در گروه کنترل هیچ‌کدام از انواع آسیب‌های کروماتیدی مشاهده نشد). تعداد ۴ مورد کروموزوم حلقوی فقط در گروه پرتوکاران مشاهده شد. میزان آسیب‌های کروموزومی با سابقه کار، سن، مصرف دخانیات، جنس و میزان تحصیلات ارتباطی نداشت. با توجه به اینکه فراوانی آسیب‌های کروموزومی در پرتوکاران بخش‌های رادیولوژی بیمارستانی در مقایسه با گروه کنترل بیشتر است، توصیه می‌شود به جای دوز یمنتری فیزیکی، از روش آنالیز متافاز، به عنوان یک روش بیومونیتوریک برای افراد در معرض خطر تابش استفاده شود.

واژگان کلیدی: آسیب‌های کروموزومی، پرتوکاران، تابش‌های یونیزان، آنالیز متافاز

\* این پژوهه با بودجه و امکانات مرکز پژوهش‌های سلامت خلیج فارس انجام گردیده است.

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

**مقدمه**

پرتوهای با توان یونیزاسیون، در دو گروه با اثر مستقیم و غیرمستقیم تقسیم می‌شوند. پرتوهای ایکس بصورت غیرمستقیم توان یونیزاسیون را دارند. این پرتوها خودشان تولید صدمات بیولوژیک و یا شیمیایی نمی‌کنند ولی وقتی که توسط موادی که از آن عبور می‌نمایند جذب می‌شوند، انرژی خود را برای تولید ذرات باردار با جنبش بالا می‌دهند. اتم‌های مولکول‌های حیایی مانند RNA و DNA و پروتئین‌ها، ممکن است یونیزه شده یا تحریک شوند و سرآغاز زنجیره‌ای از واکنش‌ها که به تغییرات بیولوژیک متنه می‌شود قرار گیرند (۱).

در مورد تابش‌هایی مانند پرتوهای ایکس، بتا و گاما با خصوصیت انتقال انرژی پائین، اکنون اطلاعات اپیدمیولوژیکی موجود است که بر اساس آن می‌توان در مورد خطر این تابش‌ها تا حدی به قضاوت کمی و مستقیم پرداخت. مهمترین منبع داده‌ها از طریق مطالعه طول زندگی بازماندگان انفجارهای اتمی هیروشیما و ناکازاکی در ژاپن در سال ۱۹۴۵ حاصل آمده است. این جمعیت‌ها، الگوی افزایش مرگ و میر، بویژه در نیجه لوسومی و دیگر سلطان‌ها نشان دادند. بیشترین افزایش مرگ و میر در محدوده دوزهای ۲۰۰ الی ۵۰۰ میلی سیورت دیده شده‌اند. چنانچه میزان بروز سلطان‌ها را مدنظر قرار دهیم می‌بینیم که بدخیمی‌ها در حد برخورد با دوز ۵۰ تا ۱۰۰ میلی سیورت این پرتوها نیز روی می‌دهند (۲).

پژوهش‌های بیولوژیک مولکولی اکنون در مورد خطر مقادیر کم پرتوهای یونیزان اطلاعات جدیدی را ارائه داده‌اند بر اساس این مطالعات، خطر بدخیمی و سلطان برای تابش‌های یونیزان تابعی ساده از مقدار پرتو بوده و فاقد جزء آستانه می‌باشد. ترکیب این واقعیت با داده‌های اپیدمیولوژیک، منجره این فرض شده‌اند که تابش‌ها با مقادیر کم و در حد زیر ۱۰ میلی سیورت فاقد خطر سلطان هستند دیگر جایگاهی ندارد. اطلاعات مستقیم در مورد اثرات تابش‌های مزمز در مقادیر پائین، از طریق مطالعه بر روی کارکنانی که با این پرتوها سر و کار دارند

حاصل می‌شود. پاره‌ای از این مطالعات دلایلی بر وجود خطرات بدخیمی فراینده به ویژه لوسومی از خود نشان دادند (۳-۴).

از اثرات بیولوژیک تابش‌های یونیزان، می‌بایست به آسیب‌های کروموزومی اشاره نمود. بررسی درمورد این آسیب‌ها طی دو الی سه دهه گذشته منجر به آن شده است که این روش‌ها به عنوان راهنمایی برای اندازه‌گیری برخورد با تابش‌های یونیزان مورد استفاده قرار گیرند.

سلولی که به صورت شایع برای بررسی تماس شغلی افراد با پرتوها بکار بردۀ می‌شود، لنفوسيت خون محیطی است. زمانی که برخورد مزمن با پرتو ایکس وجود دارد، آسیب‌های کروموزومی که در لنفوسيت‌ها در فاز G0 سیکل سلولی روی می‌دهد، برای تمام زمان حیات جمعیت لنفوسيتی پایرچا می‌ماند. فرکانس آسیب‌های کروموزومی به ویژه کروموزوم‌های دی‌سترنیک، به عنوان شاخص حساس برای برخورد با تابش‌های یونیزان استفاده می‌شود (۵).

با توجه به اینکه مطالعات بسیار محدودی در سطح جهان و ایران در زمینه آسیب‌های کروموزومی در کارکنان پزشکی و رادیولوژی که در معرض تشعشعات یونیزان هستند انجام شده است همچنین اشاره بعضی از محققین به ارجاعیت بالاتر بررسی آسیب‌های کروموزومی نسبت به دوزیمتري فیزیکی ما بر آن شدیم که این آسیب‌ها را در تمام کارکنان بخش‌های 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. پرسشنامه‌ای حاوی اطلاعات فردی، سابقه کار، محل سکونت، سابقه بیماری‌های کروموزومی در خانواده،

همچنین تحصیلات 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 پرتوکاران (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 بج، 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 نسیمی و مطلق آسیب های ژنتیکی ناپایدار به تفکیک کروموزومی و کروماتیدی در دو جنس پرتوکاران 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 ( $OR=11$ ,  $p<0.001$ ).

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 (۰/۵٪) 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 جین گاو (Fcs)، ساخت شرکت GIBCO افروده شد. سپس به میزان ۵۰ میکروگرم در میلی لیتر میتوژن PHA ساخت GIBCO شرکت اضافه شده و به مدت ۷۲ ساعت، در دمای ۳۷ درجه انکوبه شدند. پس از گذشت ۷۲ ساعت کلشی سین ساخت شرکت Sigma با غلظت ۰/۲ میکروگرم در میلی لیتر به محیط اضافه شد. پس از ۱/۵ ساعت، محلول هیپوتوونیک پتابسیم کلراید (۰/۰۷۵ مولار) به مدت ۳۵ دقیقه در ۳۷ درجه سانتیگراد اضافه شد؛ سپس سلول ها با افزودن محلول ثابت کننده کار نویز (۳ حجم متابول 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 میکروسکوب معمولی با بزرگ نمایی \* ۱۰۰، متفااز 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 میتوژن جواب ندادند که در کشت مجدد هم هیچگونه میتوزی مشاهده نشد.

جدول ۱) توزیع فراوانی آسیب‌های ژنتیکی ناپایدار در پرتوکاران مراکز  
رادیولوژی شهرستان بوشهر\*

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

\* تعداد افراد پرتوکار مورد مطالعه ۵۴ نفر بودند که ۷ نفر به میتوژن پاسخ ندادند که از ۴۷ نفر ۲۳ نفر مرد و ۱۱ نفر زن دارای آسیب‌های کروموزومی ناپایدار بودند.

\*\* اعداد بصورت (درصد) تعداد می باشند.

نتیجه‌گیری نمود که اشتغال در مراکز رادیولوژی حتی اگر پرتوگیری شغلی کمتر از حد مجاز باشد می‌تواند باعث افزایش آسیب‌های کروموزومی گردد. مطالعات اندکی در مورد اثرات ژنتیکی انسانی در نتیجه برخورد با تابش‌های یونیزان در شرایط غیر آزمایشگاهی یا بکارگیری لغوه‌سیت‌های خون محیطی انجام شده است. داده‌های قابل دسترس از مطالعاتی می‌باشد که در مورد افرادی که بصورت شغلی با ذرهای بالا برخورد داشته‌اند، یا بیماران یا برخورد های تصادفی یا افرادی است که با مقادیر کم این تابش‌های یونیزان تماس داشته‌اند حاصل آمده است.<sup>(۶)</sup>

بررسی سیتوژنتیک کارکنان بیمارستانی که با مقادیر کم تابش‌های یونیزان تماس دارند با آنالیز فرکانس آسیب‌های کروموزومی یا هستک‌های ریز سترومر- مثبت در مقایسه با گروه شاهد انجام شده‌اند.

در این مطالعه توزیع مقدار آسیب‌های کروموزومی به عامل مدرک تحصیلی بستگی نداشت ( $p > 0.05$ ). میزان آسیب‌های کروموزومی پرتوکاران دیپلم در ۴ نفر از ۸ نفر (۵٪)، در افراد فوق دیپلم ۱۸ نفر از ۲۷ نفر (۶۶٪) و در کارشناسان ۱۰ از ۱۴ نفر (۷۱٪) و در پزشکان ۲ نفر از ۴ نفر (۵٪) مشاهده شد. همچنین در این مطالعه میزان آسیب‌های کروموزومی به عوامل سابقه کار، سن و سیگاری بودن بستگی نداشت ( $p > 0.05$ ).

## بحث

با توجه به نتایج بدست امده از این مطالعه، فراوانی آسیب‌های 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 نداشته‌اند؛ بنابراین می‌توان این گونه

یونیزان بوده‌اند بررسی شد، آنان نشان دادند که فراوانی شکست‌های کروموزومی در هر دو زیر گروه (از لحاظ دوز دریافتی) از کارکنان بیمارستانی، از گروه شاهد بیشتر بوده است. (در دوز ۵۰ میلی سیورت  $p=0.04$  و در دوز بالای ۵۰ میلی سیورت  $p=0.018$ )؛

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

در مطالعه‌ما، میانگین آسیب‌های کروموزومی در پرتوکاران رادیولوژی ۳/۲۵ و در گروه کنترل ۰/۴۰۷ بدست آمده که در مطالعه مشابه که در مشهد انجام شده میانگین آسیب‌های 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 آسیب‌های کروموزومی در سه گروه شغلی: پرتونگاری صنعتی، مرکز رادیولوژی و مرکز تحقیقاتی و درمانی پژوهشی بررسی شده است. این گزارش نتیجه بررسی‌های سیتوژنتیکی پرتوکارانی است که در معرض پرتوگیری شغلی بیش از حد مجاز از پرتوهای ایکس و گاما قرار داشته‌اند، مجموع کروموزوم‌های 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 بررسی‌های آسیب‌های کروموزومی به روش آنالیز متافاز نشان می‌دهد علاوه بر اینکه آسیب‌های کروموزومی در پرتوکاران رادیولوژی در مقایسه با گروه کنترل بیشتر است، همچنین تنوع آسیب‌های کروموزومی نیز در پرتوکاران از نظر شکل و تعداد، نیز بیشتر بوده است.

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

بیگانی و لامبرتی (Lamerti و Bigatti) در سال ۱۹۸۸ نشان دادند میزان آسیب‌های کروموزومی از نوع دی ستریک در کارکنان بیمارستان که در معرض سطوح پایین اشعه ایکس یا گاما بودند افزایش قابل ملاحظه‌ای داشته است (۷).

در مطالعه‌ای که در سال ۱۳۷۹ در مشهد انجام شد نشان داده شد که با اطمینان ۹۵٪ بین متوسط تعداد آسیب‌های کروموزومی گروه‌های مختلف سابقه کاری پرتوکاران با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری وجود دارد (۸).

شارمات و جها (Jha و Sharmat) در سال ۱۹۹۱ نشان دادند که میزان آسیب‌های کروموزومی اعم از دی ستریک و آستربیک در پرتوکاران افزایش داشته است (۹).

در یک مطالعه نیز که در سال ۲۰۰۰ در رومانی و تیمیسوارا انجام شد، میزان آسیب‌های کروموزومی از انواع دی ستریک 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 شکست‌های کروموزومی در پرتوکاران نسبت به گروه کنترل بیشتر بوده که پس از تابش ۱-۲ GY اشعه یونیزان در محیط آزمایشگاه به نمونه‌های هر دو گروه نشان داده شد آسیب‌های کروموزومی در گروه پرتوکاران کمتر از گروه کنترل است که نشان دهنده پاسخ سازگاری بیشتر در گروه پرتوکاران است (۱۱).

با کاربرد تکنیک‌های Fluorescence insitu hybridisation در بیودوزیمتری سیتوژنتیک، محققین همچنین نشان داده‌اند که ترانسلوکاسیون بعنوان آسیب‌های 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، آسیب‌های کروموزومی در لفوسیت‌های خون محیطی کارکنان بیمارستانی که در تماس شغلی با مقادیر کم تابش‌های

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 بین المللی برای حفاظت رادیولوژیکی است. بنابراین روش‌های بیومونیتورینگ بسیار مهم بوده و بهترین شیوه‌های بررسی آسیب‌های کروموزومی است، هر چند که می‌توان از روش‌های پیشرفت‌هایی 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 مارکر بیولوژیک مهمی برای رخداد سرطان در آینده بکار برد 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 متفاوت 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 ارجاعیت روش‌های بیومونیتورینگ نسبت به روش‌های دوزیمتری فیزیکی

شایع‌ترین نوع آسیب کروماتیدی، حذف کروماتیدی است.

در مطالعه انجام شده بر روی پرتوکاران پژوهشکی 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 سایه 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 باریکوینزو 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 مطالعه‌ما و دیگر پژوهشگران نشانگر آن است که افرادی که در معرض برخورد با پرتوهای یونیزان مانند ایکس هستند، دارای افزایش فراوانی در

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

توصیه می‌شود در کنار روش آنالیز ژنتیکی متافاز سلول‌های لنفوцитی از روش پیشرفته‌ای چون آنالیزبیان

## References :

1. Hall EJ. Radiobiology for the radiologist. 4<sup>th</sup>ed. Philadelphia: Lippincott 1994, 1-13.
2. 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.
3. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection – ICRP Publication 60. Ann ICRP 1991;21:1-27.
4. Persson L. Effects of low-dose ionizing radiation . Swedish Radiation Protection Institute SE-1711, Stockholm 2000.
5. Evans HJ, Buckton KE, Hamilto GE, et al. Radiation – induced chromosome aberrations in nuclear dockyard worker. Nature 1979; 277: 531-4.
6. Miyaji CK, Colus IM. Cytogenetic biomonitoring of Brazilian dentists occupationally exposed to low dose of x-radiation . Pesqui Odontol Bras 2002;16:196-201.
7. Biggati P, Lamerti G. Cytogenetic monitoring of hospital worker exposed to low level Ionizing radiation. Mutat Res 1988;204:343-397.
8. بحرینی طوسی م ت، حسن‌زاده نظرآبادی م، الهامی خراسانی م، بررسی آسیب‌های کروموزومی در پرتوکاران مراکز رادیولوژی مشهد، مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد ، شماره سال چهل و سوم (شماره ۶۸) ۱۳۷۹: ۱۰-۱۷.
9. Jha AN , Sharma T. Enhanced frequency of chromosomal aberration in workers exposed to diagnostic X-rays. Mutat Res 1991;260:343-346.
10. Batanjac J. Enhanced frequency of chromosomal aberration in workers occupationally exposed to ionizing radiation. Facta Universitatis 2000;7: 46-48.
11. Gounrabi H, Mozdarani H. Cytogenetic biodosimetry of radiation worker and evaluation of adaptive reserch to ionizing radiation. Yakhteh 2000;5:65-8.
12. Tawn EJ . Stable chromosome aberration frequencies in men occupationally exposed to radiation . Radiol Protect 2003;23:269-78.
13. 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.
- 14.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.
15. Barguinero 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.
- 16.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.
17. Sorsa M , Ojajarri 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. .
18. تمجدی ع، بررسی رعایت اصول حفاظتی در برابر اشعه در مراکز رادیولوژی استان بوشهر ، فصلنامه طب جنوب ، سال چهارم (شماره ۱) ۱۳۸۰: ۴۷-۵۲.

