Archive of SID

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره شانزدهم شماره 51 فروردین و اردیبهشت سال 1385 (50-43)

مقایسه دزیمتری بیولوژیک با دزیمتری فیزیکی در پرتوکاران شهر بابل

علی شبستانی منفرد (Ph.D.)*+ مهرانگیز امیری (M.D.)** سیدابوالفضل هاشم اوغلی (M.D.)***

چکیده

سابقه و هدف : پرتوهای یونیزان سبب آسیب بر DNA می‌شود که اکثریت آن‌ها به‌عنوان آسیب‌های زیرکشنده، به سرعت ترمیم می‌شوند اما برخی از آنان ترمیم نشده و می‌توانند به ناهنجاری‌های کروموزومی منجر شوند. آسیب‌های کروموزومی در پرتوکاران به‌عنوان افرادی از جامعه که بنا به ضرورت شغلی در معرض پرتوها هستند، با روش‌های سیتوژنتیکی قابل اندازه‌گیری شد. بررسی فراوانی این آسیب‌ها می‌تواند به عنوان روشی برا دزیمتری محسوب شده و هم‌چنین شاخصی از وضعیت پرتوکاران و سطح بهداشت پرتوها در مراکز پرتوپزشکی باشد. هدف از این تحقیق، دزیمتری بیولوژیک با استفاده از آسیب‌های کروموزومی به روش ارزیابی سیتوژنتیکی آنالیز متافاز در پرتوکاران بابل و مقایسه آن با دزیمتری فیزیکی می‌باشد.

مواد و روش‌ها : نمونه‌های خون وریدی هپارینه شده از 66 پرتوکار در بخش‌های رادیولوژی و پزشکی هسته‌ای و 31 فرد سالم به‌عنوان گروه شاهد که تحت تابش پرتو قرار نداشتند، تهیه شد. سپس لنفوسیت‌ها در محیط کشت مناسب، کشت داده شد. از PHA و کلشی سین به ترتیب به‌عنوان ماده تحریک‌کننده لنفوسیت‌ها برای ورود به چرخه سلولی و ماده بازدارنده تشکیل دوک سلولی در غلظت مناسب استفاده. پس از برداشت سلول‌ها و انجام مراحل ثابت‌سازی و شست‌وشو از سلول‌ها، لام تهیه و رنگ‌آمیزی گردید. به ازای هر نمونه، 100 میتوز از نظر وجود آسیب‌های کروموزومی بررسی و آسیب‌ها شمارش و از نظر آماری ارزیابی شدند. هم‌چنین گزارشات دزیمتری فیزیکی تمامی بخش‌های رادیولوژی و پزشکی هسته‌ای شهر بابل جمع‌آوری گردید. سپس میزان در دریافتی پرسنل با استفاده از فراوانی آسیب‌های کروموزومی تخمین زده شده و با نتایج دزیمتری فیزیکی مقایسه شد.

یافته‌ها : نتایج نشان داد میانگین مجموع آسیب‌ها در گروه پرتوکاران به طور معنی‌داری بیش از گروه شاهد بود. ارتباط معنی‌داری بین مجموع انواع آسیب‌های کروموزومی با سن، جنس و استعمال سیگار درگروه مورد وگروه پرتوکاران مشاهده نشد. هم‌چنین در گروه پرتوکاران فراوانی مجموع آسیب‌ها، مستقل از مدت زمان سابقه کاری افراد و وجود یا عدم وجود سابقه پرتوگیری غیرعادی با استفاده از دزیمتری فیزیکی بود. یافته‌ها نشان داد که نتایج دزیمتری بیولوژیکی با دزیمتری فیزیکی مطابقت دارد.

استنتاج : افزایش فراوانی آسیب‌های کروموزومی در پرتوکاران در مقایسه با افراد گروه شاهد می‌تواند در نتیجه اثر تجمعی تشعشع در رابطه با آسیب‌های اولیه DNA باشد که نهایتاً ناهنجاری‌های کروموزومی قابل آشکار در افرادی که به‌صورت مزمن تحت تابش مقادیر کم تشعشع قرار گرفته‌اند، خود را نشان می‌دهد. نتایج نشان دادند که دزیمتری بیولوژیکی با استفاده از روش‌های سیتوژنتیکی می‌تواند با دزیمتری فیزیکی همخوانی داشته باشد. بنابراین در مواردی‌که امکان دزیمتری فیزیکی وجود نداشته باشد، دزیمتری بیولوژیک می‌تواند یک جایگزین مناسب محسوب شود. در رابطه با عدم ارتباط میزان آسیب‌ها با برخی عوامل همچون سن، جنس، میزان سابقه کار، مصرف سیگار و سابقه پرتوگیری غیر عادی، با توجه به عدم هماهنگی با نتایج گزارش دیگر محققان، نیاز به مطالعات وسیع‌تر ضروری می‌باشد.

واژه‌های کلیدی : آسیب‌های کروموزومی، پرتوکاران رادیولوژی، ارزیابی سیتوژنتیکی و آنالیز متافاز

* متخصص فیزیک‌پزشکی، عضو هیأت علمی (دانشیار) دانشگاه علوم پزشکی بابل
** متخصص پزشکی هسته‌ای، عضو هیأت علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی بابل
* + بابل: دانشگاه علوم پزشکی، دپارتمان بیوشیمی وبیوفیزیک
*** متخصص رادیولوژی، عضو هیأت علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی بابل

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-06-04]
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

E تاریخ دریافت : 83/7/14 تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : 83/11/20 تاریخ تصویب : 84/2/28

مقدمه

به‌کارگیری پرتوها و کاربرد آن در زندگی بشر امروز، یک ضرورت انکارناپذیر است. امروزه نیاز به پرتوها در پزشکی زیست‌شناسی، کشاورزی و صنعت به طرز فزاینده‌ای روبه گسترش است(1). از طرفی عوارض زیست‌شناختی پرتوها همواره مورد توجه محققان بوده است. باتوجه به این‌که DNA یک مولکول هدف کلیدی در برخورد پرتوها با بدن است(2)، بررسی آسیب‌های سیتوژنتیکی در افرادی که تحت تابش پرتوها قرار گرفته‌اند از اهمیت خاصی برخوردار است. بسیاری از آسیب‌های DNA قابل ترمیم و برگشت‌پذیر می‌باشند ولی برخی از آن‌ها می‌توانند ترمیم نشده و منجر به بروز ناهنجاری‌های کروموزومی مانند وجود شکاف در بازوها (Gap)،حذف‌قسمتی ازبازوهای کروموزومی(Deletion)، وجود کروموزوم‌های با دو سانترومر(dicentric)، جابه‌جایی قطعات کروموزومی(Translocation) و کروموزم‌های حلقوی(ring) می‌گردند(3). یکی از دلایل اهمیت بررسی‌های سیتوژنتیکی محدودیت‌های وسایل سنجش فیزیکی مقدار پرتو در پرتوکاران می‌باشد(4و5). گزارش‌های متعددی در رابطه با سنجش آسیب‌های کروموزومی پرتوکاران ارائه گردیده است(6تا8). هدف از این تحقیق بررسی فراوانی برخی آسیب‌های کروموزومی در پرتوکاران بخش‌های پرتوشناسی شهر بابل بوده است. اندازه‌گیری فراوانی این آسیب‌ها در حقیقت استفاده از شاخص‌های زیست‌شناختی همچون آسیب‌های سیتوژنتیکی در تخمین میزان پرتوگیری افراد پرتوکار و تعیین سطح بهداشت پرتوها در این مراکز می‌باشد. در این تحقیق فراوانی برخی از آسیب‌های کروموزومی در پرتوکاران بخش‌های رادیولوژی شهر بابل با استفاده از روش آنالیز متافاز بررسی می‌شود. ارزیابی سیتوژنتیکی با استفاده از روش آنالیز متافاز یک روش معتبر و رایج می‌باشد(10-8). مطالعات متعددی به کاربرد روش‌های سیتوژنتیک در دوزیمتری بیولوژیک اشاره داشته و از آن به عنوان یک روش قابل اعتماد ذکر نموده‌اند(6،11،12). در این مطالعه علاوه بر مقایسه فراوانی آسیب‌های کروموزومی در پرتوکاران با گروه شاهد، ارتباط بین برخی از عوامل زمینه‌ای نیز با این آسیب‌ها بررسی می‌شود.

مواد و روش ها

نمونه‌های خون وریدی هپارینه شده از 62 پرتوکار در بخش‌های پرتوشناسی و 29 فرد سالم به‌عنوان گروه شاهد که به دلایل شغلی تحت تابش پرتو قرار نداشتند، تهیه شد. به‌هنگام تهیه نمونه خون، پرسشنامه‌ای کدبندی شده که‌حاوی اطلاعات سن،جنس، سابقه‌کار، پرتوگیری غیرعادی (بیش‌تر از حدود مقدار تعریف شده توسط ICRP)(11)، سابقه پرتو درمانی، شیمی درمانی، سابقه بیماری خاص، مصرف داروی خاص و سابقه مصرف سیگار (حداقل 5 سیگار در روز به مدت یک سال) بود، تکمیل گردید. هم‌چنین هیچ‌یک از افراد سابقه پرتو درمانی، شیمی‌درمانی، بیماری‌های خاص منجر به بروز قطعات ژنتیکی،حساسیت به پرتوی بالا و مصرف داروی خاص را ذکر نکردند. در صورت عدم شرایط فوق، نمونه از مطالعه خارج می‌شد.

از هریک از نمونه‌ها، 5 میلی‌متر نمونه خون محیطی هپارینه شده تهیه گردید. سپس از هر نمونه خون چندین کشت سلولی به روش توصیه شده توسط آژانس بین‌المللی انرژی اتمی(12) تهیه گردید. به این ترتیب که 0/5 میلی‌لیتر خون با 4/5ml محیط کشت RPMI و 0/2mM ، L-glutamine ، FCS 15% ، 100 ug/ml آنتی‌بیوتیک P&S و 5ug/ml PHA مخلوط و در شرایط

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-06-04]
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

استریل داخل شیشه کشت قرار گرفت. درب شیشه‌های کشت با پارافیلم محکم شده سپس شیشه‌های کشت به

مدت 48 ساعت در انکوباتور $37\ ^{o}c$ قرار گرفته و 2 ساعت قبل از برداشت کلشی سین به غلظت نهایی 0/1µg/ml به آن‌ها اضافه گردید. عمل برداشت سلول‌ها 50 ساعت پس از شروع کشت انجام شد. در مرحله برداشت ابتدا سلول‌ها به مدت 10 دقیقه در 1000rpm سانتریفوژ شده و سپس با محلول کلراید پتاسیم با غلظت 0/075M به منظور ایجاد شوک هیپوتونیک مخلوط شده و به مدت 10 دقیقه در دمای اتاق قرار داده شدند. پس از سانتریفوژ مجدد به مدت 10 دقیقه در 1000rpm، سلول‌ها با مخلوطی از متانول و اسید استیک به نسبت حجمی 3به1 (محلول فیکساتیو کارنوی) در دو مرحله ثابت گردیده و شست‌وشو داده شد. در مرحله بعد سلول‌های ثابت شده بر روی لام‌های تمیز و سرد پرتاب شده و در معرض هوا خشک شدند. رنگ‌آمیزی لام‌ها با استفاده از رنگ گیمسا با غلظت 5 درصد انجام گرفته و لام‌های رنگ‌آمیزی شده نیز در هوا خشک شدند. لام‌ها توسط میکروسکوپ ابتدا با بزرگ‌نمایی

400X ارزیابی شده و پس از رویت متافازهای مناسب با بزرگ‌نمایی1000X بررسی شدند. درهرمورد آزمایشی، 100متافاز انتخاب شده و ازنظر وجود Ring, Dicentric, Deletion, Gap بررسی شدند. مجموع تعداد آسیب‌های مشاهده شده نیز به عنوان یک شاخص مورد ارزیابی قرار گرفت. میزان دز تابشی به روش بیولوژیک با فرافکنی منحنی پاسخ دز برای کروموزوم‌های Dicentric (30،20) تخمین زده شده و با نتایج دزیمتری فیزیکی پرتوکاران بخش‌های رادیولوژی و پزشکی هسته‌ای مقایسه گردید. به منظور آنالیز آماری اطلاعات در نرم‌افزار SPSS از آزمون‌های Students T- test و همبستگی استفاده شد وسطح‌معناداری $P<0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد در گروه پرتوکاران 39 مرد و 32 زن با محدوده سنی 21تا61 سال (میانگین8/60± 36/10) و سابقه کاری 1 تا 30 سال (میانگین 7/62 ± 10/53) وجود داشت. هم‌چنین 17 نفر سیگاری و 45 نفر غیر- سیگاری بوده و ضمناً براساس نتایج دزیمتری فیزیکی با فیلم بج، 8 نفر سابقه پرتوگیری غیرعادی داشتند. در گروه شاهد 18 مرد و11 زن با محدوده سنی23 تا 49 سال (میانگین 7/43± 33/72) و همچنین 10 نفر آن‌ها سیگاری و 19 نفر غیرسیگاری بودند.

نتایج به دست آمده از این مطالعه را می‌توان به دو بخش کلی تقسیم نمود:

الف) مقایسه فراوانی انواع آسیب‌های کروموزمی بین گروه مورد و شاهد.

ب) بررسی ارتباط بین آسیب‌های کروموزمی با برخی عوامل زمینه‌ای هم‌چون؛ سن، جنس، مصرف سیگار و هم‌چنین ارتباط میزان این آسیب‌ها با سابقه شغلی و پرتوگیری بیش از حدمجاز در گروه مورد.

ج) مقایسه نتایج دزیمتری بیولوژیک با نتایج دزیمتری فیزیکی پرتوکاران.

جدول شماره 1 میانگین و انحراف‌معیار انواع آسیب‌های کروموزمی را بین گروه پرتوکاران وگروه شاهد نشان می‌دهد.

جدول شماره 1: میانگین و انحراف‌معیار انواع آسیب‌های کروموزمی در گروه مورد و شاهد

آسیب‌ها	میانگین ± انحراف معیار	(Total)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-06-04]

www.SID.ir
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

گروه	(Gap)	(Deletion)	(Dicentric)	(Ring)	
مورد(n=66)	0/74±0/73	0/46±0/64	0/24±0/47	0/13±0/34	1/59±1/47
شاهد(n=31)	0/72±0/65	0/14±0/35	0/069±0/26	0	0/93±0/92
P-value	0/919	0/004	0/035	0/007	0/014

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-06-04]

www.SID.ir

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

آزمون آماری نشان داد میانگین فراوانی Gap بین گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری نداشت. اما در رابطه با سایر انواع آسیب‌ها این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود به‌دین معنی که میانگین فراوانی Ring, Dicentric,Deletion با P- value به ترتیب 0/003 ، 0/021 و 0/007 در گروه پرتوکاران بیش‌تر از گروه شاهد بود و در یک نگاه‌کلی، میانگین‌مجموع‌آسیب‌ها در گروه پرتوکاران به طور معنی‌داری بیش از گروه شاهد بود (P=0/014).

آزمون همبستگی، ارتباط معنی‌داری را بین مجموع انواع آسیب‌های کروموزومی با سن پرتوکاران نشان نداد. در گروه شاهد نیز مجموع آسیب‌های مشاهده شده مستقل از سن افراد این گروه بود.

تفاوت مجموع فراوانی آسیب‌های کروموزمی در مردان گروه شاهد (0/89 ± 0/94) در مقایسه با همین مقدار در زنان این‌گروه(0/07 ± 0/92) نیز ازنظر آماری معنی‌دار نبود. نتایج به دست آمده از آزمون همبستگی، هیچ‌گونه ارتباطی را بین فراوانی مجموع آسیب‌های کروموزمی در پرتوکاران بدون سابقه پرتوگیری غیرعادی با سابقه کاری آن‌ها نشان نداد.

مقایسه مجموع فراوانی آسیب‌ها در پرتوکارانی که سیگار استعمال می‌کردند(1/57 ± 2/11) و با غیر سیگاری‌ها(1/49±1/57) ازنظر آماری تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. در گروه شاهد نیز تفاوت میانگین مجموع آسیب‌های‌کروموزمی در10 فرد سیگاری (0/84± 1/31) با غیرسیگاری(0/61± 0/74) از نظر آماری معنی‌دار نبود.

بحث

چنان‌چه نتایج نشان داد مجموع آسیب‌ها در گروه پرتوکاران نسبت به گروه شاهد تفاوت معنی‌داری را نشان داد. درگزارشی‌که توسط Paz-Y Mino وهمکاران (1995) منتشر شد و در آن 10 پرتوکار با یک گروه شاهد ده‌نفری مقایسه شده بود، فراوانی آسیب‌های کروموزومی در پرتوکاران به طور معنی‌داری بیش از گروه شاهد گزارش شده بود(15).

هم‌چنین Bonassi و همکاران(1997) در مقایسه‌ای که بین871 پرتوکار بیمارستانی و617 فرد به‌عنوان گروه شاهد انجام دادند، افزایش آسیب‌ها را در پرتوکاران گزارش نمودند(16). هم‌چنین نتایج این مطالعه با نتایج مطالعات Balasam و همکاران (1992)، Kubelka و همکاران (1992) و Samavat و Mozdarani (1996) هم‌خوانی دارد(17-19).

RAmalho و همکاران (1998) پیشنهاد نمودند که ناپدید شدن ناهنجاری‌های کروموزومی ناپایدار، وابسته به مقدار پرتو دریافتی است و هعمین عامل تفاوت نتایج به دست آمده را توجیه می‌کند(20). این یافته تاییدی بر نتایج همین محققین در سال 1995 بود که، دریافت مقادیر زیر یک منجر به ناپدید شدن کندتر آسیب‌ها می‌گردید(21). در این رابطه گزارش Barquinero و همکاران (1993) جالب توجه می‌باشد، محققین در مقایسه‌ای که بین پرتوکاران در محدوده مقادیر بین 1/6 تا 42/71 میلی‌سیورت در سال با گروه شاهد انجام دادند به این نتیجه دست یافتند که فراوانی آسیب‌های گروه مورد نسبت به شاهد به طریقه معنی‌داری بیش‌تر بوده و قطعات فاقد سانترومر، شاخص‌های مناسبی برای پرتوگیری محسوب‌می‌شود ولی درتحقیق آن‌ها رابطه‌ای بین مقادیر دریافتی و میزان آسیب‌ها مشخص نشد(22) و بالاخره Rao و Balakrishnon (1999) افزایش میزان آسیب‌ها در پرتوکاران با مقدار تجمعی500 میلی‌سیورت را در مقایسه با گروه شاهد به‌ویژه در رابطه با کروموزم‌های دی‌سنتریک و قطعات فاقد سانترومر گزارش نمودند. نتایج نشان داد که در گروه

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-06-04]
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

شاهد در بین 3700 متافاز از 17 فرد سالم فقط 2 کروموزوم دی‌سنتریک و در 8400 متافاز بررسی شده در گروه پرتوکاران 27 کروموزم دی‌سنتریک و یک کروموزم حلقوی مشاهده شد. محققین عمر متوسط 10 ساله برای ناپدید شدن آسیب‌ها را منظور داشتند(7). نتایج تحقیق Rao، ارتباط معنی‌داری را بین فراوانی آسیب‌های کروموزمومی با برخی عوامل زمینه‌ای مانند سن، جنس، میزان سابقه کار، مصرف سیگار و سابقه پرتوگیری غیر عادی نشان نداد. بررسی پژوهش‌های قبلی نتایج متفاوت و گاه ضد و نقیضی را در این رابطه نشان داد.

Bigatti و همکاران(1998) در مطالعه‌ای بر روی63 فرد پرتوکار و 30 نفر به‌عنوان گروه شاهد، افزایش آسیب‌های را در پرتوکاران معنی‌دار گزارش نمودند، اما ارتباطی بین فراوانی این آسیب‌ها و سابقه کار پرتوکاران مشاهده نکردند(23). در نمونه‌های گروه شاهد این بررسی، افراد سیگاری آسیب کروموزومی بیش‌تری نسبت به غیرسیگاری‌ها نشان دادند، اما در پرتوکاران این تفاوت معنی‌دار نبود. نتایج مطالعه مشابه Shubber و AL- Shaikhly (1989) نشان داد که در 46 پرتوکار بدون سابقه پرتوگیری حاد و محدوده سابقه کاری 6 ماه تا 26 سال، افزایش فراوانی آسیب‌ها در مقایسه با 50 فرد گروه شاهد معنی‌دار بود(24). گزارش Norman و همکاران (1984) به افزایش فراوانی شکست‌های کروموزمی با افزایش سن در افراد عادی جامعه اشاره می‌کند امام محقق میزان آسیب‌ها را مستقل از جنس افراد می‌داند(25). اما ارتباط آسیب‌های کروموزمی در پرتوکاران با سن آن‌ها در مطالعات متعددی با استفاده از روش‌های سیتوژنتیک دیگر به جز آنالیز متافاز از جمله تحقیقات Fenech و Morley (1985)، Thierense و همکاران (1991و1996) Fenech (1993) گزارش شده است(26-29). اما در بررسی Jha و Sharma (1991)، اگرچه افزایش میزان‌آسیب‌های‌کروموزمی درپرتوکاران بیش‌تر از گروه شاهد گزارش شد ولی ارتباطی بین میزان آسیب‌های کروموزومی باسابقه کار پرتوکاران و سن آن‌ها مشاهده نشد(30). عدم مشابهت نتایج تحقیق حاضر با سایر گزارش‌ها و هم‌چنین عدم همگونی نتایج سایر مطالعات با یکدیگر را نمی‌توان به ناپایداری آسیب‌ها و به عبارتی مقطعی بودن مطالعات نسبت داد. Kharchenko و همکاران (2000) در مطالعه‌ای برروی 33 پرتوکار، افزایش فراوانی آسیب‌های کروموزمی (عمدتاً کروموزم‌های دی‌سنتریک) را حتی تا 47 سال پس از تابش‌گیری مشاهده کردند(29). بنابراین اختلاف بین نتایج مشاهده شده را می‌توان به عوامل دیگری از جمله تغییرات فردی درحساسیت پرتوی و میزان مختلف تابش‌های زمینه در مناطق متفاوت مورد مطالعه مرتبط دانست. نتایج بررسی Lioyd و همکاران (1980) نشان داد که آسیب‌های کروموزومی پرتوکاران در مقایسه با افراد گروه شاهد به طور معنی‌داری بیش‌تر است، اما این محققین اختلافات موجود در گزارش‌ها را ناشی از سطوح متفاوت تابش‌های زمینه در مناطق مختلف دانستند(32). جهت دست‌یابی به نتیجه قطعی، نیاز به مطالعات تکمیلی ضروری می‌باشد، به‌ویژه که براساس نتایج مطالعات Lioyd و همکاران (1980) احتمال دارد عدم افزایش فراوانی آسیب‌های کروموزمی به دنبال افزایش سن در هر دو گروه نمونه و شاهد و هم‌چنین عدم افزایش فراوانی این آسیب‌ها در افراد با سابقه کار بیش‌تر با پرتو و پرتوگیری غیرعادی، ناشی از بالابودن سطوح تابش‌های زمینه در منطقه مورد بررسی باشد.

یافته‌ها نشان دادند که دوزیمتری بیولوژیکی با استفاده از شاخص‌های سیتوژنتیکی با نتایج دوزیمتری فیزیکی پرتوکاران همخوانی دارد.Rao,Balakrishnam (2001) نیز دوزیمتری بیولوژیک با استفاده از

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-06-04]

www.SID.ir
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

روش‌های سیتوژنتیکی را به‌صورت گذشته‌نگر بر روی 27 پرتوکار بررسی نمودند(33). و نتایج مشابه‌ای را گزارش کردند. صرف نظر از نوع آسیب کروموزومی مورد استفاده در دزیمتری بیولوژیک، یافته‌های سایر محققین نیز نتایج این مطالعه را تائید می‌کند(34). اگرچه دوزیمتری بیولوژیک در این بررسی در مقایسه با سایر مطالعات مشابه، از تعداد نمونه قابل ملاحظه‌ای برخوردار است
(66 پرتوکار) اما تعداد کم کروموزوم‌های دی‌سنتریک می‌تواند از منابع مهم عدم قطعیت آماری نتایج باشد(35) که در تمامی مطالعات مشابه نیز به آن اشاره شده است.

فهرست منابع

1. AlexanderP. ***Atomic Radiation and life***. Baltimore, penguin books 1965: 11-15.
2. Bushberg JT. ***The Essential physics of Medical imaging***, 2nd edition Philadelphia: lippincott Williams. USA, 2002: 814-820.
3. Hall EJ. ***Radiobiology for the Radiologist.*** 5th edition USA. Lippincott Williams & wilkins, 2000: 22-29.
4. Green Stock CL, trivedi A. Biological and biophysical techniquest to assess radiation exposure: A perpective. ***Prog. Biophys. Molec. Biol***. 1994; 612: 81- 130.
5. Kubelka D, Garaj-Vrhovac V, Hebrang A, Simpraga M. Possible discrepancies between dicentric chromosome frequencies and recorded ionizing radiation doses: in vivo study. ***Am. J Ind Med.*** 1999; 36(4): 469- 474.
6. Barquinero JF. Biological dosimetry in simulated in vitro partial irradiations. ***Int. J Radiat Biol.*** 1997; 71(4): 435-440.
7. Balakrishnan S, Rao SB. Cytogenetic analysis of peripheral Blood lymphocytes of occupational workers exposed to low levels of ionizing radialion. ***Mutat. Res***. 1999; 442(1): 34-42.
8. Yadav JS, seth N. Effect of diagnostic X-Rays on somatic chromosomes of occupationally exposed workers. ***Indian J. Exp. Biol***. 2000; 38(1): 46-50.
9. Tawn EJ. Chromosome analysis of workers occupationally exposed to radiation at the sellafiedld nuclear facility. ***Int. J. Radiat. Biol***. 2000; 76(3): 355- 365.
10. Nakamura N,A close correlation between spin Resonance dosimetry from lymphocytes of Hiroshima atomic bomb survivors. ***Int J. Radiat. Biol***. 1998; 73(6): 619-627.
11. Bauchinger M. Quantification of low-level radiation exposure by conventional chromosome aberration analysis. ***Mutat. Res.*** 1995; 339(3): 177-189.
12. Wald N. Biomedical rationale for cytogenetic dosimetry. ***J. Radiat. Res.*** 1992; 33 suppl: 31-43.
13. ICRP, Recommendations of the international commission on radiation

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-06-04]
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

protection. Tarry Town,new york.***Elsevier scince: publication*** 1990; 60(21): 1-3.

14. IAEA.Biological dosimetry.Chromosomal aberration analkysis for dose assessment. ***International Atomic Energy Agency Vienna,*** 1986.
15. Paz-Y-Mino C, Follow up study of chromosime aberrations in lymphocytes in hospital workers occupationally exposed to low levels of ionizing radiation. ***Mutat. Res***. 1995; 335(3): 245-251.
16. Bonassi S. Chromosome aberrations in hospital workers: evidence from surveillance studies in Italy (1963-1993). ***Am. J. Ind. Med***. 1997; 31(3): 353-360.
17. Balasem AN. Chromosomal aberration analysis in peripheral lymphocytes of radiation workers ***Mutat. Resr***. 1992; 721: 209-211.
18. Kubelka D. Chromosomal aberration in persons occupationally exposed to annual X- irradiation doses lower than 25mSv. ***J. Radiat protect***. 1992; 12: 33-36.
19. Mozdarani H, samavat H. Cytogenetic biomonitoring of 65 radiology technologists occupationally exposed to chronic doses of X-irradiation in Iran. ***Med J. I.R.I.,*** 1996; 10: 43-46.
20. Ramalago AT. Conventional radiation biological dosimetry using frequencies of unstable chromosome aberrations. ***Mutat. Res***. 1998; 404(1-2): 97-100.
21. Ramalho AT. Lifespan of human lymphocytes estimated during a six year cytogenetic followup of individuals accidentally exposed in the 1987 radiological accident in Brazil. ***Mutat. Res***. 1995; 331(1): 47-54.
22. Barquinero. Cytogenetic analysis of lymphocytes from hospital workers, occupationally exposed to low levels of Ionising radiation ***Mutat. Res***. 1993; 286(2): 275-279.
23. Bigatti P. Cytogenetic monitoring of hospital workers exposed to low level ionizing radiation. Mutat. Res. 1998; 204(2): 343-347.
24. Shubber EK,Al-shaikhly AW.Cytogenetic analysis of blood lymphocytes from X-Ray radiographers. ***Int. Arch. Occup. Environ. Health***. 1998; 61(6): 385-389.
25. Norman A. Effects of age, sex and diagnostic X- Rays on chromosome damage- ***Int J. Radiat. Biol. Ralat. Stud. Phys.Chem.Med.*** 1984; 46(3): 317-321.
26. Fenech M, morley AA. Measurement of micronuclei in lymphocytes. ***Mutat. Res***. 1985; 147: 29-36.
27. Thierens H. Biological doimetry using the micronucleous assau for lymphocytes: Inter individual differences in dose response. ***Health physics***, 1991; 61: 623-630.
28. Thierens H. A cytogenetic study of radiological workers: effect of age, smoking and radiation burden on the mictonucleous fnequency. ***Mutat. Res***. 1996; 360: 75-82.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-06-04]

www.SID.ir

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

29. Fenech M. the cytokinesis- bnlocked micronucleons technique: Adetailed description of the method and its application to genotoxicity studies in human population. ***Mutat. Res.*** 1993; 285: 35- 44.
30. Jha An, Sharma T. Enhanced frequency of chromosome aberrations in workers occupationally exposed to diagnostic X-Rays. ***Mutat. Res***. 1991; 260(4): 343-348.
31. Kharchenko T. Cytogenetic investigation of occupationally irradiated persons a long time after exposure. ***Appl. Rradiat Isot.*** 2000; 52(5): 1161-1164.
32. Lioyd DC. The incidence of unstable chromosome aberrations in peripheral blood lymphocytes from unirradiated and occupationally exposed people. ***Mutat Res.*** 1980; 72(3): 523-532.
33. Balakrishnan S, Rao SB. Cytogenetic analysis of peripheral blood lymphocytes of occupational workers exposed to low levels of ionizing radiation. ***J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol.*** 2001; 20(1):47-51.
34. Rao BS, Natarajan A.T. Retrospective biological dosimetry of absorbed radiation. ***Radiat. Prot. Dosimetry.*** 2001;95(1):17-23.
35. Cologne JB, Pawel DJ, Preston DL. Statistical issues in biological radiation dosimetry for risk assessment using stable chromosome aberrations. ***Health phys.*** 1998; 75(5): 518-528.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-06-04]

www.SID.ir
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com