

بررسی مقایسه‌ای شاخصهای سیستم ایمنی سلولی و هومورال در پرتونگاران و افراد غیر پرتونگار

چکیده

این عقیده وجود دارد که قرار گرفتن در معرض پرتوهای یونیزان در دراز مدت می‌تواند سبب تغییر سیستم ایمنی شده و در نهایت خطر بروز سرطان را افزایش دهد. در طی چند دهه گذشته برخی از دانشمندان بیان کرده‌اند که مقادیر کم اشعه نه تنها زیان‌آور نیست بلکه می‌توان اثرات سودمندی هم داشته باشد. هدف از این مطالعه بررسی اثر پرتوگیری‌های شغلی (مقدار کم و طولانی مدت اشعه) روی سیستم ایمنی سلولی و هومورال بوده است. در این مطالعه ۴۸ نفر از پرتونگاران به ظاهر سالم، با مقدار اشعه دریافتی کمتر از حداقل مقدار مجاز سالانه ۰.۰ میلی سیورت (mSv) و ۱۸ نفر از افراد غیر پرتونگار سالم به عنوان گروه کنترل که از نظر سن و جنس و درجه شغلی با هم مشابه بودند مورد بررسی قرار گرفتند. تعداد کلیولهای سفید، پلاکتها، لنفوسيتها، انواع زیر گروههای لنفوسيتی (CD_{۱۶/۵۶}، CD_۸، CD_{۸A}، CD_۲-HLA-DR)، CD_۴/CD_۸، نسبت سرمی IgG، IgM، IgA، C_۲، C_۴ در هر دو گروه اندازه‌گیری شد که روش اندازه‌گیری برای زیر گروههای لنفوسيتی تکنیک فلوسیتومری و ایمونوگلوبولین‌ها و کپلمان‌ها روش ایمونوتوربیدیمتری، بوده است. در هر دو گروه با افزایش سن، سلولهای CD_۸ کاهش و نسبت CD_۴/CD_۸ افزایش نشان داد اما هیچ گونه تغییری که وابسته به اشعه دریافتی باشد، مشاهده نگردید. نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که پرتوهای یونیزان در مقادیر بسیار کم که پرتونگاران در معرض آن می‌باشند نمی‌توانند تاثیری روی سیستم ایمنی داشته باشد.

کلیدواژه‌ها: ۱- سیستم ایمنی ۲- پرتونگار ۳- پرتوهای یونیزان

مقدمه

اشعه می‌تواند سبب القای سرطان شود و در واقع حد آستانه آن هنوز به درستی مشخص نشده است^(۲). براساس اطلاعات به دست آمده افزایش سرطان تنها در افرادی که در معرض اشعه به میزان بیش از ۱۰۰۰ میلی‌سیورت (mSv) قرار دارند، دیده می‌شود و در واقع در

از سالها پیش دانشمندان معتقد بودند که سیستم ایمنی به مقادیر متوسط و بالای اشعه بسیار حساس می‌باشد. سرکوب سیستم ایمنی یکی از مهمترین علل مرگ در سندرم حاد تشتعش^(۱) و ایجاد سرطان نیز مهمترین اثر سوماتیک مقادیر کمتر اشعه می‌باشد اما این مطلب که چه میزان از

این مقاله خلاصه‌ای است از پایان نامه آقای فرهاد جلالی گلوسنگ جهت دریافت مدرک کارشناسی ارشد ایمنی‌شناسی به راهنمایی دکتر علیرضا سالک مقدم و مشاوره دکتر علی‌اکبر شرفی و دکتر فرزانه اوسطی آشتیانی، سال ۱۳۸۱.

- I) استاد و مدیر گروه ایمنی‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران (*مؤلف مسئول)
- II) دانشیار گروه فیزیک پزشکی و معاونت پژوهشی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران.
- III) استادیار گروه ایمنی‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران.
- IV) کارشناس ارشد ایمنی‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران.

تقویت پاسخهای ایمنی شود(۹). در بررسی James و Makinodan (۱۹۸۸) نشان داده شد که پرتودهی طولانی مدت می‌تواند بطور موثرتری موجب فعالیت مکانیسمهای تجدید سلولی در مقایسه با پدیده حذف انتخابی سلولها شود(۱۰). Tuschl و همکارانش (۱۹۸۰-۱۹۸۳) نشان دادند که مقادیر کم اشعه می‌تواند ظرفیت مکانیسمهای ترمیم DNA را افزایش دهد(۱۱ و ۱۲).

با توجه به اینکه سیستم ایمنی وظیفه مراقبت بدن را در برابر سرطانها به عهده دارد و از طرفی حساسترین سیستم در برابر اشعه نیز می‌باشد، در این تحقیق سعی شد تا برخی از شاخصهای سیستم ایمنی از نظر کمی و از نظر کیفی مورد ارزیابی قرار گیرد.

روش بررسی

این مطالعه از نوع توصیفی - مقایسه‌ای بود که در آن ۴۸ فرد پرتونگار با میانگین سنی ۳۵ سال که در معرض پرتوهای شغلی کمتر از حد مجاز (۵۰ mSv در سال) قرار داشتند و همچنین ۱۸ نفر از پرسنل آزمایشگاه به عنوان گروه کنترل با میانگین سنی ۳۴ سال که از نظر وضعیت شغلی با گروه پرتونگار مشابه بودند اما در معرض هیچ نوع اشعه‌ای قرار نداشتند، شرکت کردند(جدول شماره ۱ و ۲).

جدول شماره ۱- توزیع فراوانی جنس در گروههای تحت مطالعه

پرتونگار (تعداد=۴۸)		کنترل (تعداد=۱۸)		گروه	
درصد	تعداد	درصد	تعداد	جنس	
%۴۲	۲۰	%۳۹	۷	زن	
%۵۸	۲۸	%۶۱	۱۱	مرد	

جدول شماره ۲- توزیع فراوانی میزان سابقه کاری در گروههای

تحت مطالعه

پرتونگار (تعداد=۴۸)		کنترل (تعداد=۱۸)		گروه	
درصد	تعداد	درصد	تعداد	سابقه	
%۵۴	۲۶	%۵۵	۱۰	۱۰ سال	
%۴۶	۲۲	%۴۵	۸	بالای ۱۰ سال	

گروهی که در معرض مقادیر کم اشعه قرار دارند(۱۰-۹۰ mSv) حتی کاهش بروز سرطان نسبت به افراد عادی جامعه مشاهده می‌گردد(۳). برخی از دانشمندان مقادیر کم اشعه، بخصوص مقادیر زیر ۵۰۰ mSv را محرك سیستم ایمنی گزارش کرده‌اند. بسیاری از مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که مرگ و میر ناشی از سرطانها در مناطقی که تشعشع زمینه‌ای بالا دارند، در کارگران نیروگاههای هسته‌ای و در بازماندگان انفجارات اتمی کاهش یافته است. این مطالعات توسط مدل‌های حیوانی نیز تأیید شده‌اند(۱). شکی وجود ندارد که مقادیر بالای اشعه، خطر بروز سرطان را افزایش می‌دهد بطوری که رادیولوژیستهای مرد انگلیسی که تا قبل از سال ۱۹۲۱ در این رشته مشغول به کار بوده و در حدود ۱۰۰۰ mSv در سال اشعه دریافت می‌کردند، شیوع سرطان بالاتر از سایر مردان بوده است(۴). بهترین مطالعه اپیدمیولوژیک در رابطه با اثرات سودمند تشعشع در سال ۱۹۸۰ توسط دانشگاه جان هاپکینز و به درخواست انجمن انرژی آمریکا روی کارکنان کارخانه‌های سازنده کشتی‌های هسته‌ای انجام شد. پرسنل این کارخانه‌ها در معرض پرتوهای گاما ناشی از واپاشی کوبالت-۶۰ قرار داشتند اما در بررسی خطر سرطان ناشی از تشعشع، در مجموع هیچ خطری مشاهده نشد و حتی گروهی که بالاتر از ۵ mSv اشعه دریافت کرده بودند در مقایسه با افرادی که کمتر از ۵ mSv اشعه دریافت کرده بودند یا افراد گروه کنترل که اشعه دریافت نکرده بودند، حدود ۲۴٪ مرگ و میر کمتری را نشان دادند(۵ و ۶). تحقیقات Sado و همکارانش (۱۹۸۳-۸۸) نشان داد که لنفوسيتهای B یک جمعیت یکنواخت را از نظر حساسیت به اشعه تشکیل می‌دهند در حالی که لنفوسيتهای T از این نظر متفاوت هستند. در حدود ۵/۵٪ از سلولهای CD4+ و ۲/۵٪ از سلولهای CD8+ در برابر اشعه مقاوم می‌باشند. سلولهای کشنده طبیعی (NK) نیز بطور کامل در برابر اشعه از خود مقاومت نشان می‌دهند(۷).

براساس مطالعه Anderson و همکارانش (۱۹۸۲-۸۸) تشعشع می‌تواند با مهار سلولهای T سرکوب‌گر سبب

طبیعی(منابع) ارائه شده در کیت مورد استفاده و همچنین با مقادیر طبیعی به دست آمده برای گروه کنترل در مطالعات مشابه در گذشته مقایسه شد.

تجزیه و تحلیل اطلاعات به دست آمده به کمک برنامه آماری SPSS-۱۰ و با استفاده از آزمونهای آماری Student-t-test ,Kolmogorov-smirnov test ,Chi square انجام شد.

نتایج

مقایسه میانگین شاخصهای اندازه‌گیری شده در ۲ گروه نشان داد که میزان سلوهای T فعال در گروه کنترل با میانگین درصد $12\pm 2/7$ (تعداد 141 ± 318) در مقایسه با گروه پرتونگاران با میانگین درصد $10\pm 4/1$ (تعداد 107 ± 237) اختلاف معنی‌داری داشته و در گروه کنترل بالاتر است.

سایر شاخصهای اندازه‌گیری شده بین ۲ گروه اختلاف آماری معنی‌داری را نشان ندادند(جدول شماره ۳).

در مقایسه شاخصهای اندازه‌گیری شده در گروه کنترل با در نظر گرفتن سابقه کار آنها، افرادی که سابقه کار بالای ۱۰ سال داشتند، درصد سلوهای CD8 کاهش یافته بود($25\pm 4/6$ در برابر 50 ± 1) و میزان سلوهای CD4 نیز از نظر درصد 50 ± 8 در مقابل 45 ± 5 و هم از نظر تعداد (1199 ± 394 در مقابل 911 ± 195) افزایش یافته بود، در نتیجه نسبت CD4/CD8($442\pm 4/40$) در مقابل $1/49\pm 0/1$ در مقابل $1/15\pm 0/21$ افزایش داشته است.

مقایسه شاخصهای اندازه‌گیری شده در گروه پرتونگاران با توجه به سابقه کار آنها نشان دهنده آن بود که در افراد با سابقه کاری بالای ۱۰ سال، در مقایسه با افراد با سابقه کاری پایین‌تر از ۱۰ سال، میزان درصد سلوهای CD4 افزایش معنی‌داری پیدا کرده است در نتیجه نسبت CD4/CD8 نیز افزایش یافته بود($37\pm 0/37$ در مقابل $1/18\pm 0/27$).

با توجه به تأثیر جنس، سن، مصرف سیگار، ریتم زمانی، عفونتهای ویروسی و مصرف دارو در نتایج آزمایشها(۱۲، ۱۴ و ۱۵) سعی شد تا فراوانی جنس و میانگین سنی افراد شرکت کننده در این مطالعه در هر دو گروه یکسان باشد.

نمونه‌گیری نیز برای تمام افراد بطور یکسان و در فاصله زمانی ۹ تا ۱۰ صبح صورت گرفت. تمام افراد شرکت کننده در مطالعه اظهار سلامتی کرده بودند و CBC طبیعی داشتند. افراد سیگاری از مطالعه حذف شدند.

نمونه‌گیری به روش تصادفی -طبقه‌ای انجام شد.

- فلوسیتومری: اصول کلی فلوسیتومری اندازه‌گیریهای نوری فلوئورسانس روی جمعیتهای خاص سلوی است. در این روش سلوهای رنگ شده با مواد فلوئوروکروم به صورت یک جریان خطی از مقابل منبع نوری لیزر عبور می‌کنند و خصوصیات آنها مانند اندازه و میزان گرانولاریته سیتوپلاسم و سیگنالهای فلوئورسانس بررسی می‌شود.

جمعیت سلوی خاص مورد نظر(لفوسیتها) با روش Gating یا محصور سازی انتخاب شد و تعداد و درصد زیر گروههای لتفوسیتی تعیین گردید.

برای این کار از آنتی‌بادیهای مونوکلونال(mAb) IMK-plus simultest ساخت شرکت، CD19, CD45/14 (B.D)Becton Dickinson, CD16/56, CD4, CD3, CD8 HLA-DR کونژوگه با FITC(فلورسین ایزوتوپیات) و PE(فیکواریتین) و Dستگاه فلوسیتوتری FACS-calibur ساخت شرکت B.D استفاده شد.

- ایمونوتوربیدیمتری: غلظت سرمی IgA, IgM, IgG, C₃, C₄ به روش ایمونوتوربیدیمتری و با استفاده از کیت‌های دستگاهی شرکت پارس آزمون و دستگاه بیوشیمی COBAS MIRA اندازه‌گیری شد.

میانگین شاخصهای اندازه‌گیری شده در گروه پرتونگاران و گروه کنترل با یکدیگر و نیز با مقادیر

جدول شماره ۳- مقایسه شاخصهای اندازه‌گیری شده در ۲ گروه مورد مطالعه

P Value	گروه پرتونگاران تعداد=۴۸	گروه کنترل تعداد=۱۸	گروهها
	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	شاخصها
NS	۳۵ ± ۸/۹	۳۴ ± ۷/۶	سال
NS	۶۱۸۳ ± ۱۴۶۷	۶۱۷۷ ± ۱۰۰۰	تعداد
NS	۳۷ ± ۸/۸	۳۶ ± ۷/۱	درصد
NS	۲۲۰۸ ± ۶۵۲	۲۱۷۷ ± ۵۶۰	تعداد
NS	۱۲ ± ۲/۷	۱۲ ± ۴/۸	درصد
NS	۲۹۰ ± ۱۱۹	۲۸۲ ± ۱۸۴	تعداد
NS	۳۶ ± ۵/۴	۳۷ ± ۵/۳	درصد
NS	۸۲۵ ± ۲۲۹	۸۱۲ ± ۲۱۳	تعداد
NS	۴۴ ± ۷/۸	۴۷ ± ۷/۱	درصد
NS	۱۰۳۷ ± ۳۴۵	۱۰۳۹ ± ۳۲۶	تعداد
S*	۱۰ ± ۴/۱	۱۳ ± ۲/۷	درصد
S*	۲۳۷ ± ۱۰۷	۳۱۸ ± ۱۴۱	تعداد
NS	۱۵ ± ۷/۰	۱۳ ± ۷/۷	درصد
NS	۳۵۶ ± ۲۲۲	۲۹۱ ± ۱۷۲	تعداد
NS	۷۳ ± ۷/۶	۷۵ ± ۷/۹	درصد
NS	۱۶۹۰ ± ۵۰۶	۱۶۴۶ ± ۴۰۷	تعداد
NS	۱/۲۶ ± ۰/۲۲	۱/۳۰ ± ۰/۳۰	نسبت
NS	۲۲۳ ± ۴۸	۲۳۵ ± ۳۱	تعداد
NS	۱۴۲۰ ± ۳۰۲	۱۲۶۸ ± ۱۷۱	میلی‌گرم / دسی‌لیتر
NS	۱۰۲ ± ۶۶	۱۳۶ ± ۵۹	IgG
NS	۲۶۱ ± ۱۲۸	۲۳۰ ± ۶۴	میلی‌گرم / دسی‌لیتر
NS	۱۴۱ ± ۲۳	۱۲۸ ± ۲۲	IgM
NS	۲۴ ± ۷	۲۱ ± ۵	میلی‌گرم / دسی‌لیتر
			CD۴
			CD۳
			HLA-DR
			CD۱۶
			CD۵۶
			CD۳
			PLT $\times 10^3$
			IgA
			C۲
			C۴

می‌یابد(۱۷، ۱۸ و ۱۹). در چند دهه اخیر کاهش شیوع سرطانها و افزایش طول عمر انسانهایی که در مناطق با تشعشع زمینه‌ای بالا زندگی می‌کنند مشاهده شده است(۲۰). در طی ۱۰ سال اخیر پیشرفت علوم سلولی - مولکولی موجب شده تا علت اثرات سودمند تشعشع در مقدادر کم شناخته شود این دانسته‌ها بر ۳ اصل استوار هستند که عبارتند از:

(۱) وجود میزان بالای جهش در سلولها^(۱) ۱۰ سلول در روز) که بطور طبیعی توسط انواع اکسیژن‌های فعل و رادیکالهای آزاد و متabolیتهای فعل اکسیژن ایجاد می‌شوند.

سال دهم / شماره ۳۷ / زمستان ۱۳۸۲

بحث

نگرش حفاظت در برابر اشعه و قوانین وضع شده توسط International Commission on Radiological (ICRP) در سال ۱۹۵۹ به منظور حفاظت DNA در برابر صدمات ناشی از تشعشع بوده است(۱۶). نظریه LNT یا عدم وجود حد آستانه، بر پایه قوانین بیوفیزیک استوار بوده و بیانگر این مطلب است که حتی یک ذره باردار نیز می‌تواند به DNA آسیب وارد کرده و در نتیجه سبب بروز جهش یا سرطان شود. اما مطالعات بسیاری با این نظریه مخالف بوده و نشان داده‌اند که حتی خطر سرطان کاهش

در هر دو گروه با افزایش سابقه کار، سلوهای CD8 کاهش و سلوهای CD4 افزایش یافته بود.

با توجه به اینکه گروههای مورد مطالعه به تفکیک سابقه کار از نظر سنی هم اختلاف معنی‌داری داشتند به نظر می‌رسد که در این مطالعه نیز مانند مطالعه Burton و همکارانش^(۱۳)، Tuschl و همکارانش^(۲۷)، Kusunoki و همکارانش^(۲۸)، Fugiwara و همکارانش^(۲۹)، افزایش در نسبت CD4/CD8 وابسته به سن افراد بوده و ارتباطی به مقدار اشعه دریافتی ندارد.

یک پرتونگار بطور متوسط در هر سال ۶mSv در طی ۳۰ سال) اشعه دریافت می‌کند که در مقایسه با ۲/۵mSv در سال(۵۰۰-۲۰۰ mSv در تمام طول عمر) مقدار اشعه زمینه‌ای که هر یک از افراد جامعه دریافت می‌کند بسیار ناچیز است.

مطالعات انجام شده نشان داده‌اند، حتی لنفوسيتها که حساسترین سلوهای در برابر اشعه هستند تا مقادیر ۲۰۰-۲۵۰ mSv از خود حساسیتی نشان نمی‌دهند. بنابراین انتظار می‌رود تا مقادیر ۲ تا ۳ برابر اشعه زمینه خطر قابل توجهی وجود نداشته باشد.

نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که پرتوهای یونیزان حداقل در مقادیر بسیار کم که پرتونگاران در معرض آن هستند نمی‌توانند سبب تغییر در زیرگروههای لنفوسيتی و غلظت آنتی‌بادیها و اجزای کمپلمان شود در نتیجه این میزان اشعه نمی‌تواند تأثیری روی سیستم ایمنی داشته باشد^{(۱۹) و (۳۰)}. بنابراین اگر یک حد واقعی آستانه‌ای برای بروز اثرات زیان‌آور پرتوها وجود دارد یا اینکه حتی مقادیر پایین اشعه می‌توانند اثرات سودمندی داشته باشد (اغلب پرتونگاران در معرض این مقدار از تشعشع قرار دارند) و با توجه به اقدامات محافظتی که امروزه اعمال می‌شود، سالانه میلیونها دلار از هزینه‌های اضافی قابل صرفه‌جویی خواهد بود.

در نهایت با توجه به تأثیر عوامل ژنتیکی در حساسیت افراد به اشعه^(۲۳)، پیشنهاد می‌شود به جای آن که قبول کنیم مقدار بی‌خطری از اشعه وجود ندارد، با انجام

بنابراین ۲۰ چهشی که به علت رادیکالهای آزاد تولید شده توسط ۱۰ mSv اشعه ایجاد می‌شود در مقایسه با میزان بالای چهش در سلوهای از اهمیت چندانی برخوردار نیست^(۲۱).

علاوه بر آن در هر فرد روزانه ۴۰۰/۰۰۰ چهش ژنی رخ می‌دهد که قابل مقایسه با چهش‌های نادر ژنی ایجاد شده توسط مقادیر کم اشعه نمی‌باشد^(۲۲).

(۲) وجود یک سیستم فعال بیولوژیک که کنترل کننده صدمات وارد بر DNA می‌باشد و از هر گونه تغییر در DNA جلوگیری کرده و آن را ترمیم می‌کند.

(۳) فعالیت این سیستم کنترلی بیولوژیک توسط مقادیر بالای اشعه کاهش و با مقادیر کم اشعه افزایش می‌یابد^{(۲۳) و (۲۴)}.

تقویت پاسخهای ایمنی ناشی از مقادیر کم اشعه توسط محققان متعددی نشان داده شده است که علت آن را حذف انتخابی سلوهای T سرکوب‌گر بسیار حساس به اشعه یا افزایش روند تجدید سلوالی ناشی از پاسخهای تطبیقی می‌دانند^{(۲۵) و (۲۶)}.

در این مطالعه میانگین سلوهای T فعال گروه پرتونگاران در مقایسه با گروه کنترل کاهش پیدا کرده بود. اگر چه در ظاهر این کاهش می‌تواند بیانگر ضعف سیستم ایمنی افراد پرتونگار باشد اما زمانی که میانگین سلوهای T فعال پرتونگاران و گروه کنترل این مطالعه با مقادیر طبیعی ارائه شده در کیت و نیز با میانگین مقایسه گردید، متوجه شدیم که میزان سلوهای T فعال پرتونگاران نسبت به افراد طبیعی جامعه کاهش نداشته و در واقع سلوهای T فعال گروه کنترل (پرسنل آزمایشگاه) این مطالعه نسبت به میانگین طبیعی جامعه افزایش یافته بود.

به نظر می‌رسد که کارکنان آزمایشگاه نسبت به افراد معمولی جامعه یا پرتونگاران، بیشتر در معرض انواع عوامل عفونی و آنتی‌ژنهای مختلف باشند بنابراین سیستم ایمنی فعال تری دارد.

the response of A/J mice to SAI tumor cell, American Journal of pathology, 1982, 108: 24-38.

9- Anderson RE., Williams WL., Tokuda S. Effect of low irradiation upon T cell subsets involved in the response of primed A/J mice to Sal cells, Int. J. Radit Biol, 1988, 53: 103-118.

10- James SY., Makinidan T. T cell potentiation in normal and autoimmune-prone mice after extended exposure to low doses of ionizing radiation and/or calorie restriction, Int. J. Radiat. Biol, 1988, 53: 137-152.

11- Tuschl H., Altman H., Kovac R., Topaloglu A., Egg D., Gunther R. Effects of low-dose radiation on repair processes in human lymphocytes. Radiation Research, 1980, 81: 1-90.

12- Tuschl H., Kovac R., Altmann H. UDS and SCE in lymphocytes of persons occupationally exposed to low levels of ionizing radiation, Health Physics, 1983, 45: 1-7.

13- Burton RC., Ferguson P., Gray M., Hall J., Hayes M., Smart YC. Effects of age, gender and cigarette smoking on human immunoregulatory T-cell subsets: establishment of normal ranges and comparison with patients of colorectal cancer and multiple sclerosis, Diagnostic Immunology, 1983, 1: 216-233.

14- Ginns LC., Miller LG., Goldenheim G., Godstein G., Bria WF. Alteration in immunoregulatory cell in lung cancer and smoking, Journal of clinical Immunology, 1982, 2: 905-945.

15- Miller LG., Goldstein G., Murphy M., R.Kovac. Reversible alterations in immunoregulatory T cell in smoking, Chest, 1982, 82: 526-529.

16- Recommendation of the international commission on Radiological protection, ICRP publication 60, Annals of the ICRP, 1990, 21: 22.

17- Masse R. Ionizing radiation, C-R-Acad-Sci-III, 2000 Jul, 323(7): 633-640.

18- Stewart A. Detecting the health risks of radiation, Med-Confl-Surviv, 1999 Apr-Jun, 15(2): 138-148.

19- Schubauer MK., Wenzl TB. Leukemia mortality among radiation exposed workers, Occup-Med, 2001 Apr-Jun, 16(2): 271-287.

آزمایش‌های لازم مانند بررسیهای کروموزومی و غیره حساسیت افراد نسبت به اشعه قبل از شروع به کار به عنوان یک پرتونگار مشخص شود تا بدین ترتیب از ورود افراد حساس به این رشتہ جلوگیری به عمل آمده و شغل‌های مناسب دیگری که خطر کمتری دارند، به آنها معرفی شود.

تقدیر و تشکر

در اجرای این تحقیق از امکانات مرکز تحقیقاتی و آموزشی علوم آزمایشگاهی و مرکز تحقیقات علوم سلوی و مولکولی دانشگاه علوم پزشکی ایران استفاده گردید که بدین وسیله از تمام مسئولان مربوطه قدردانی به عمل می‌آید.

منابع

- 1- Bhavani Shankar, Sudha Premachandran, S.D.Bharambe., P. Sundaresan., K.B.Sainis Modification of immune response by low dose ionizing radiation: role of apoptosis. Immunology Letters, 1999, 68: 237-245.
- 2- Shu Zhwng liu, W.H.Liu, J.B.Sun. Radiation hormesis: its expression in the immune system, Health physics, 1987 May, 52(5): 579-583.
- 3- Bloom ET., Akiyama M., Kusunoki Y., Delayed effects of low-dose radiation on cellular immunity in atomic bomb survivors residing in the united states, Health physics, 1987 May, 52(5): 585-591.
- 4- Smith PG., Doll R. Mortality from all causes among British Radiologists, Br J Radiol, 1981, 54: 187-194.
- 5- Cameron JR. The good news about low level radiation exposure, Health physics Society newsletter, 1992 February, 2: 9-11.
- 6- Cameron JR., Is radiation an essential trace energy? Physics and Society, 2001 October, 30(4): 1-4.
- 7- Sado T., Kamisaku H., Ikarashi Y., Kubo E. Immediate and long term effects of radiation on the immune system of specific pathogen-free mice, Int. J. Radiat. Biol, 1988, 53(1): 177-188.
- 8- Anderson RE., Tokudo S., Williams WL., Warner NL., Radiation induced augmentation of

- 20- Jagger J., Natural background radiation and cancer death in rocky mountain and gulf coast state, *Health physic*, 1998 Oct, 75(4): 424-428.
- 21- Billen D. Spontaneous DNA damage and its significance for the “negligible dose” controversy in radiation protection, *Radiat Res*, 1990, 124: 242-245.
- 22- Bishop JM., Cairns J., Ellman R., Land H., Ponder B. Cancer. In: Alberts B, Bray D, Lewis J. *Molecular biology of the cell*, 2 nd ed., NewYork. Garland, 1989, PP: 1187-1218.
- 23- Kelsey KT., Memisoglu A., Frenkel D., Liber HL., Human lymphocytes exposed to low doses of x-rays are less susceptible to radiation-induced mutagenesis, *Mutation Research*, 1991, 263: 197-201.
- 24- Barquinero JF., Barrios L., Caballin MR., Ribas M., Subias A., Egozcue J. Occupational exposure to radiation induces an adaptive response in human lymphocytes, *Int J Radiat Biol*, 1995, 67(2): 187-191.
- 25- Liu S., Current status of research on radiation hormesis in the immune system after low level radiation, *Journal of Radiation research and Radiation Processing*, 1995, 13: 129-138.
- 26- Shankar B., Premachandran S., Bharambe SD., Sundaresan P, Modification of immune response by low dose ionizing radiation: role of apoptosis, *Immunology Letters*, 1999, 68: 237-245.
- 27- Tuschl H., Kovac R., Wottawa A. T-lymphocyte subsets in occupationally exposed persons, *Int J Radiat Biol*, 1999, 58(4): 651-659.
- 28- Kusunoki Y., Akiyama M., Kyoizumi S., Bloom ET., Makinodan T. Age related alteration in composition of immunocompetent blood cells in atomic bomb survivors, *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 1988, 53: 189-198.
- 29- Fujiwara S., Akiyama M., Kobuke K., H.Sasaki, Analysis of blood lymphocyte of atomic bomb survivors using monoclonal antibodies, *J Radiat Res*, 1986, 27: 255-266.
- 30- Rozgaj R., Kasuba V., Sentija K., Jovicic D. Radiation induced chromosomal aberations and hematological alterations in hospital workers, *Occup-Med-(lond)*, 1999 Aug, 49(6): 353-360.

**COMPARATIVE EVALUATION OF CELLULAR AND HUMORAL IMMUNITY
PARAMETERS IN RADIOGRAPHERS AND NON RADIOGRAPHERS**

^I
**A. Salek Moghaddam, MD, PhD* ^{II}
A.A. Sharafi, PhD ^{III}
F. Osati Ashtiani, PhD
^{IV}
F. Jalali Galousang, MSc

ABSTRACT

It has been suggested that prolonged exposure to ionizing radiation may induce immune alteration which may facilitate the development of cancer. However, over the past decades some scientists have reported that low-dose of ionizing radiation is not only a harmless agent but often is beneficial. The aim of this study was to evaluate the effects of occupational exposure to low levels of ionizing radiation on immune system. The studied population consisted of 48 healthy radiographers exposed to annual dose of x-rays below the maximum permissible occupational limit(MPOL 50 mSv/year) and 18 healthy unexposed individuals similar in age, gender and job grade. Total number of WBC, lymphocytes, lymphocyte subsets(CD19, CD3, CD4, CD8, CD16-56) HLA-DR, CD4/CD8 ratio, platelet and concentration of IgG, IgM, IgA, C3, C4 were measured. The investigation was carried out by flow cytometry for lymphocyte subsets and immunoturbidimetry for immunoglobulin and complements. Although the number of CD8 and CD4/CD8 ratio decreased and increased respectively with increase in age, no influence of the radiation on the immunological parameters in peripheral blood was found. This study showed that ionizing radiation received by radiographers (at least in very low-dose range) does not affect the immune system.

Key Words: 1) Immune system 2) Radiographers 3) Ionizing radiation

This article is a summary of the thesis by F.Jalali Galousang, MSc for the degree of MSc in Immunology, under supervision of A. Salek Moghaddam, MD and consultation with A.A. Sharafi, PhD and F. Osati Ashtiani, PhD(2002).

I) Professor of Immunology. Head of Immunology Department. Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran(*Corresponding author)

II) Associate Professor of Radiology, Head of Radiology Department. Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.

III) Assistant Professor of Immunology, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.

IV) MSc in Immunology. Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.