مقاله

مروری

مجله دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی سال ۹۴؛ دوره ۷ (۳): ۶۹۱-۷۰۳
Journal of North Khorasan University 2015;7(3):691-703

دزیمتری زیستی برای تعیین پرتوهای یونیزان

حسین عظیمیان[۱]*، محمد تقی بحرینی طوسی[۲]، رضا فردید[۳]، سارا خادمی[۴]، الهه سالاری[۵]

[۱]دانشجوی دکترای فیزیک پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
[۲]دکترای فیزیک پزشکی، مرکز تحقیقات فیزیک پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
[۳]دکترای فیزیک پزشکی، عضو هیئت علمی گروه رادیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
[۴]دانشجوی دکترای فیزیک پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
[۵]کارشناسی ارشد فیزیک پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران
*نویسنده مسئول: مرکز تحقیقات فیزیک پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
پست الکترونیک: Hosein_azimian@yahoo.com

چکیده

زمینه و هدف: *مهمترین هدف دزیمتری، کنترل منظم میزان پرتوگیری افراد است. در این راستا به منظور تخمین دز روش‌های مختلفی طراحی شده اند که دزیمتری زیستی یکی از آنهاست. روشهای دزیمتری زیستی را می‌توان در سه گروه کلینیکی، بیولوژیکی (ژنتیکی و سیتوژنتیکی) و فیزیکی دسته بندی نمود. از مشخصه های یک روش دزیمتری زیستی ایده آل می توان به حساسیت بالا، پوشش کامل به محدوده وسیعی از دزها، توانایی تمیز تابش مزمن از حاد و عدم وابستگی به سن و جنس اشاره کرد. هدف از این مطالعه ارزیابی و مقایسه روش‌های مختلف دزیمتری زیستی است، که در حال حاضر مورد استفاده قرار می‌گیرند.*

مواد و روش کار: *در این مطالعه مروری مقالات مختلف در زمینه دزیمتری زیستی بررسی شد. سپس با انتخاب کلید واژه های مناسب، جدیدترین و مهمترین اطلاعات گرد آوری و استفاده گردید.*

یافته ها: *روشهای ژنی علیرغم حساسیت بالا، اختصاصیت کمی دارند. سنجش دی سنتریک در لنفوسیتهای خون محیطی کماکان به عنوان روش ایده آل در بین روشهای دزیمتری زیستی مطرح است با این حال دو تکنیک بیودزیمتری FISH و EPR به دلیل ثبات زمانی پاسخ، اخیرا مورد استفاده گسترده ای قرار گرفته اند.*

نتیجه‌گیری: *روش های بیودزیمتری پرتوهای یونیزان از تنوع بالایی برخوردار هستند. اما معرفی یک روش ایده آل، که برای تمامی جنبه‌ها و کاربردها مناسب باشد امکان پذیر نیست. با این حال در صورت استفاده از چند روش به طور مکمل می توان به نتایج مفیدی دست یافت.*

واژه های کلیدی: *دزیمتری زیستی، پرتو یونیزان، تخمین دز*

وصول: ۹۲/۱۱/۲۰
اصلاح: ۹۳/۲/۲۴
پذیرش: ۹۳/۵/۱۱

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-29]

مقدمه

امروزه کاربرد پرتوهای یونیزان در پزشکی، صنعت و علوم نظامی گسترش روزافزونی داشته است و نقش اساسی این پرتوها در زندگی بشر غیر قابل انکار است. اولین اثر بیولوژیکی اشعه ایکس شامل سوختن پوست، ریزش مو و تحریک چشم، در سال ۱۸۹۶ میلادی گزارش گردید و به دنبال آن گزارشات متعددی از آثار پرتو یونیزان منتشر شده است، از این دست مطالعات در ایران نیز انجام شده و این آثار در افراد پرتو دیده در سطوح سلولی و مولکولی به اثبات رسیده است [۲،۱]. در حال حاضر آثار بیولوژیک پرتوهای یونیزان به عنوان یک واقعیت انکارناپذیر مورد قبول همگان است و از طرف دیگر به دنبال افزایش استفاده از پرتوهای یونیزان، احتمال پرتوگیری برای پرتوکاران و افراد عادی نیز افزایش یافته است. لذا اندازه-گیری *دز* دریافتی برای افرادی که به اشکال مختلف در معرض پرتو قرار می‌گیرند ضروری است و به این منظور به طور گسترده از دزیمترهای فیزیکی استفاده می شود. اما در برخی موارد از جمله عدم استفاده صحیح از دزیمتر، خطای اندازه‌گیری ناشی از دزیمتر معیوب و مخدوش و همچنین در زمان وقوع حوادث برای افراد فاقد دزیمتر، اطلاعات دقیقی از میزان صحیح *دز* دریافتی افراد وجود ندارد. استفاده از آثار بیولوژیک ناشی از پرتوهای یونیزان، به عنوان کلید حل این مسئله و روشی برای تخمین دز مجهول، مطرح گردیده است و به این روش بیودزیمتری[1] گفته می‌شود. برای هر تکنیک بیودزیمتری چند نکته کلیدی به ترتیب زیر باید مد نظر گرفته شود: توانایی تعیین دقیق دز دریافتی بعد از پرتوگیری به صورت مستقل از آهنگ دز، عدم وابستگی به حساسیت ذاتی و وضعیت سلامت فرد، تکرارپذیری بالا و ثبات در نتایج، قابلیت انجام تکنیک برای همه افراد در سطوح مختلف، قابلیت دستیابی به نتایج در حداقل زمان ممکن و ارائه اطلاعات کافی به منظور تصمیم‌گیری در مورد اقدامات مناسب برای افراد پرتو دیده [۳] بیودزیمتری در دزهای بالا از آنجایی که با مشاهدات زودرس بالینی از جمله تهوع، استفراغ و اسهال که الگویی از سندروم های حاد تشعشعی[2] است، همراه می شود عینی تر است. از آنجایی که سطح این عوارض به عضو تابش دیده، *دز*، آهنگ دز، نوع تابش (آلفا، بتا، گاما، و نوترون) و وجود جراحات احتمالی روی پوست بستگی دارد، با توجه به نوع عارضه و شدّت آن می‌توان تخمینی از میزان *دز* دریافتی فرد ارائه داد [۴] به همین منظور، با تعیین فاصله زمانی بروز حالت تهوع و استفراغ بعد از اعمال تابش و یا شمارش تعداد لنفوسیت‌های خون محیطی میتوان تخمینی از *دز* دریافتی ارائه داد [۵] باید توجه داشت که رابطه زمان وقوع حالت تهوع با *دز*، خیلی متغیر است و به فاکتورهای مختلفی از جمله حساسیت فرد پرتو دیده بستگی دارد [۶].

امّا با توجه به نظریه خطی بدون آستانه[3] برای ظهور آثار بیولوژیک پرتوهای یونیزان هیچ آستانه‌ای وجود ندارد بنابراین با اینکه در محدوده دزهای کم آثار عینی (همانند دزهای بالا) وجود ندارد، اما نمی‌توان اثرات موجود در این ناحیه را نادیده گرفت. اثر بیولوژیکی تابش یونیزان اساساً با ایجاد آسیب در مولکول DNA[4] به عنوان هدف اصلی و بحرانی بوجود می‌آید [۷] و این آسیب‌ها به صورت آسیب تک رشته‌ای و دو رشته‌ای DNA، نهایتاً می‌تواند به جهش‌های ژنی و آسیب‌های کروموزومی منتهی شود [۸].

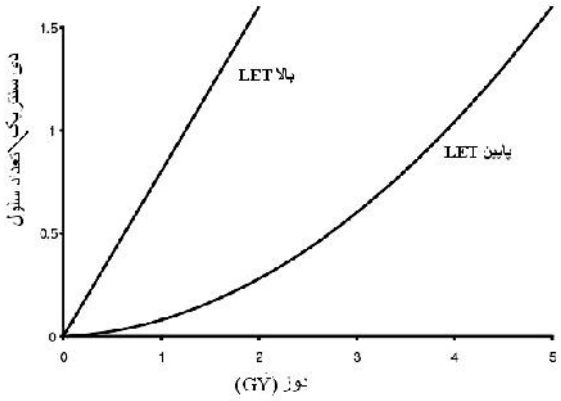
هدف اصلی در کلیه روش‌های دزیمتری بیولوژیک تعیین ارتباط بین آسیب‌های ناشی از پرتوهای یونیزان و میزان دز تابشی است. بدین منظور ابتدا در آزمایشات برون تنی[5]، منحنی تغییرات بیولوژیکی بر حسب *دز* تابشی رسم شده و سپس از این منحنی به منظور دزیمتری بیولوژیک استفاده می گردد. روشهای مختلف دزیمتری بیولوژیک، که در حال حاضر مورد استفاده قرار می گیرند را می توان در سه گروه بر اساس فاکتورهای سیتوژنتیکی، فاکتورهای ژنتیکی و فاکتورهای فیزیکی تقسیم بندی نمود.

در ادامه و به صورت تفصیلی به توصیف انواع روش های بیودزیمتری در قالب ۳ گروه اشاره شده پرداخته می شود.

1 -Biodosimetry

2 -Acute radiation syndrom
3- Linear No Threshold
4- Deoxyribonucleic Acid
5- in vitro

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-29]



شکل ۱: منحنی خطی و مربعی برایLET پایین و بالا [۱۲]

روش کار

روش های سیتوژنتیک: در اواسط قرن بیستم، برای بررسی، قابلیت پرتوهای یونیزان در ایجاد آسیب‌های کروموزومی، از سلول‌های لنفوسیت خون محیطی انسان جهت بیودزیمتری استفاده شد [۹]. روش‌های مختلف سیتوژنتیک به منظور تعیین سطوح آسیب در کروموزوم طراحی شده‌اند و به بررسی انواع مختلف آسیب های کروموزومی می پردازند. بدین منظور در ادامه به توصیف برخی از این روشها از جمله آزمون های دی‌سنتریک[۱]، MN[۲]، جابجایی[۳]، تـراکم پـیش رس کرومـوزوم[۴] و کامت[۵] کامت[۵] که مورد استفاده در بیودزیمتری هستند، پرداخته می شود.

آزمون دی‌سنتریک: در این روش که به بررسی کروموزوم-های دی‌سنتریک می‌پردازد، از ماده کلسمید[۶] یا کلشیسین[۷] به عنوان انسداد کننده سلول‌های در حال متافاز، استفاده می‌شود [۱۱،۱۰] و به دلیل اینکه هدف بررسی ناهنجاری کروموزومی ناپایدار می‌باشد، مدّت زمان کشت سلول‌های لنفوسیت خون محیطی ۴۸ ساعت است [۱۲]. در استفاده از این روش ابتدا باید به نوع پرتو تابشی و انتقال انرژی خطی[۸] مربوط به آن توجه شود (شکل ۱). معادله ۱ توصیفی از این منحنی است و به منظور بیودزیمتری مورد استفاده قرار می‌گیرد.

$$Y=A+\alpha D+\beta D^2 \qquad (۱)$$

در این معادله Y تعداد ناهنجاریها در یک نمونه است که به تعداد سلول ها تقسیم شده است، D دز دریافتی، A یک عبارت ثابت برای ناهنجاری‌های زمینه[۹] موجود، α ضریب خطی و β ضریب مربعی است [۱۲]. همانطور که در شکل (۱) نشان داده شده است برای پرتوهای با انتقال انرژی خطی بالا منحنی خطی است و رابطه (۱) با β=0 توصیف درستی از این منحنی ارائه می دهد ولی برای پرتوهای با انتقال انرژی خطی پایین منحنی مربعی است و تمامی ضرایب ثابت در رابطه (۱) باید تعیین شوند.

برای استفاده از این معادله و تعیین میزان دز دریافتی در یک نمونه مجهول، ابتدا منحنی آسیب‌های دی‌سنتریک بر حسب دز در محیط برون تنی (با نزدیکترین شرایط به

1- Dicentric Assay
2- Micronuclei Assay
3 -Translocation Analysis
4 -Premature Chromosome Condensation Analysis
5- Comet Assay
6-Colcemid
7 -Colchicine

8- Linear Energy Transfer
9 -Background

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-29]

محیط بدن) رسم شده و ضرایب A، α و β محاسبه شود [۱۳،۸].

این ضرایب توسط برون[1] و پریستون[2] و همکارانشان برابر A=0، α = ۰/۰۴۱ و β = ۰/۰۹ عنوان شده اند [۱۴]

درنهایت دز مجهول با داشتن A، α و β و تعیین ناهنجاری دی‌سنتریک موجود در نمونه، با استفاده از رابطه شماره ۲ محاسبه می‌شود. از این روش برای تخمین دز در سه حادثه گرجستان، Bialystok لهستان و Tokaimura ژاپن استفاده شده است [۱۵].

آزمون میکرونوکلئی: میکرونوکلئی، قطعات کوچک و بدون مرکزی از کروموزوم هستند که در زمان تقسیم سلولی داخل هسته قرار نمی گیرد و به وضوح داخل سیتوپلاسم سلول دختر دیده می شوند [۱۶]. یکی از عوامل القای قطعات MN، پرتوهای یونیزان می‌باشند و به همین دلیل اندازه گیری MN به عنوان یک شاخص قابل اتکا از آسیب‌های پرتویی در لنفوسیت‌های خون محیطی انسان مطرح شده است [۱۷].

در این روش، مدّت زمان کشت سلول‌های لنفوسیت خون محیطی ۷۲ ساعت می‌باشد [۱۸] و از ماده سیتوکینزیس[3] سیتوکینزیس[3] به عنوان انسداد کننده سلول‌های در حال متافاز استفاده می‌شود [۱۹].

تخمین دز در روش MN با استفاده از رابطه ۲ انجام می‌گیرد، به این منظور ثابت‌هایA، α و β باید به صورت مجزا برای آزمون MN در محیط برون‌تنی محاسبه شوند. این ثابت ها توسط سنتامیژچلوان[4] و همکارانش برابر، A=۰/۰۰۳۰±۰/۰۰۱۵ ، α=۰/۰۳۱۱±۰/۰۰۹۵ و β = ۰/۰۴۶۴±۰/۰۰۳۴ بدست آمده اند [۲۰].

$$D=[-\alpha+\sqrt{\alpha^2+4\beta(Y-A)}]/2\beta \qquad (۲)$$

این روش در مقایسه با روش دی‌سنتریک بسیار ساده‌تر است ولی به همان اندازه از دقت و حساسیت بالایی برخوردار می‌باشد و به‌عنوان روش جایگزین آنالیز دی‌سانتریک، مفیدترین روش بیودزیمتری، در پرتوگیری شغلی، پزشکی و حوادث پرتویی عنوان شده است [۱۹].

1-Brewen
2-Preston
3-cytokinesis
4- Senthamizhchelvan

امّا در این روش تشخیص تابش موضعی از تابش‌گیری کل بدن مشکل است و همچنین تابش‌های بالاتر از ۰/۳-۰/۲ گری قابل شناسایی هستند که این مسئله وابستگی زیادی به سلول تحت بررسی دارد و صرفا از محدودیت های تکنیک میکرونوکلئی نیست [۲۱،۱۹].

آنالیز جابجایی: برای تشخیص جابجایی‌های کروموزومی از تکنیک دورگه سازی درجا (FISH[5]) استفاده می‌شود، در این روش از توالی‌های خاصی از DNA که می‌توانند به عنوان پروب قسمت‌های معینی از ژنوم استفاده شوند و با اتصال به فلوروکروم‌های مختلف، این نواحی را با رنگ‌های متفاوت رنگ آمیزی کنند، استفاده می‌شود. در این روش جابجایی‌های کروموزومی با رنگی مجزا در میکروسکوپ فلورسنت دیده می‌شوند [۱۲].

این رنگ آمیزی عموماً برای ۳ کروموزوم بزرگتر که عموماً از بین کروموزوم‌های ۱تا ۱۲ انتخاب می‌شوند، انجام می‌شود. با توجه به اینکه این ۳ کروموزوم حدود ۲۰ ٪ از ژنوم را تشکیل می‌دهند آسیب‌های جابجایی کل ژنوم با توجه به طول فیزیکی این ۳ کروموزوم و طول کل ژنوم تخمین زده می‌شود [۲۲]. برای تخمین آسیب‌های جابجایی کل ژنوم از رابطه ۳ استفاده می‌شود [۲۳]:

$$F_G=\frac{F_P}{2/05f_p(1-f_p)} \qquad (۳)$$

که در این رابطه F_G ناهنجاری جابجایی در کل ژنوم است، F_P جابجایی نمایان شده در روش FISH است و f_p طول نسبی مجموع ۳ کروموزوم انتخاب شده، است. روش‌های دیگری وجود دارد که در آنها رنگ آمیزی برای بیش از ۳ کروموزوم انجام می‌شود.

مهّم‌ترین محدودیت آزمون دی سنتریک و MN عدم ثبات آنهاست، این آسیب‌ها به مرور با تجدید سلول‌ها، حذف خواهند شد. اما آسیب‌های جابجایی مقاومت بالایی در مقابل تقسیم سلولی دارند و شناسایی این آسیب‌ها تخمین بهتری از پرتوگیری را ارائه می‌دهد. این مورد یک مزیت بزرگ برای روش FISH است و تخمین دز مجهول را حتّی تا مدت‌ها بعد از پرتوگیری امکان پذیر می‌سازد. از دیگر مزایای این روش سرعت بررسی کروموزوم‌ها و

5- Fluorescence In Situ Hybridization

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-29]

سهولت مشاهده تغییرات بعد از پرتوگیری در کروموزوم‌ها است.

آزمون تـراکم پـیش رس کرومـوزوم: این روش توسط رنگ آمیزی لنفوسیت‌های خون محیطی با گیمسا، روشی دقیق برای بیودزیمتری دزهای بالا پرتوهای یونیزان می-باشد [۲۴] و برای مواردی که نیاز به سنجش فوری میزان تابش دریافتی است، مناسب می‌باشد [۱۲]. اولین بار در سال ۱۹۷۰، رائو[1] و جانسون[2] سلول‌های میتوزی تخمدان همستر چینی (CHO) به عنوان القاء کننده متافاز در سلول‌های مورد آزمایش، استفاده کردند [۲۵]. در این روش سلول‌های میتوزی CHO را که به وسیله‌ی روش فیزیکی (ضربه زدن به فلاسک) یا روش شیمیایی (کلسمید) جدا نموده بودند را با سلول‌های مورد آزمایش (به عنوان مثال: سلول‌های انسانی) (با نسبت ۱:۵) در محیط کشت حاوی پلی اتیلن گلیکول[3] قرار داده تا حالت میتوزی به سلول‌های مورد آزمایش القاء شود. سپس با اضافه کردن کلسمید به محیط کشت، سلول‌های میتوزی شده را از بقیّه سلول‌ها جدا می‌کردند [۱۲]. امروزه به وسیله‌ی اسید اوکادائیک[4] یا کالیکولین A[5]، حالت میتوزی میتوزی را به سلول‌های مورد آزمایش القاء می کنند. این روش توسط کاندا[6] در سال ۱۹۹۹ معرفی شده است [۲۶]. [۲۶].

همچنین بر خلاف دیگر روشهای سیتوژنتیک این روش نیازی به سنجش آسیبهای کروموزومی بعد از اولین میتوز را ندارد و بازتابی از آسیبهای اولیه را ارائه می دهد، به همین دلیل این روش برای بررسی آسیبها در محدوده دزهای کم مناسب است[۲۸،۲۷] از معایبی که برای روشهای میکرونوکلئی، FISH و دی سنتریک مطرح است، مرگ سلولی در حین کشت سلولی و مراحل آماده سازی است که به دنبال پرتوگیری با دز های بالا اتفاق می افتد، همچنین مدّت زمان ۴۸ تا ۷۲ برای تقسیم میتوزی مورد نیاز است (سلولهای با آسیب شدیدتر حتی در این فاصله هم ممکن است تقسیم نشوند) که این وقفه ممکن است از ارزش نتایج به دلیل تاخیر ایجاد شده، بکاهد. همچنین نیاز به انجام یک تقسیم میتوزی ممکن است به تخمین دز تابشی کمتر از مقدار منجر شود، اما در مورد آزمون تـراکم پـیش رس کرومـوزوم به دلیل عدم نیاز به تقسیم میتوزی، این مشکلات وجود ندارد.

آزمون کامت: در این روش سلولها بر روی سطح لام میکروسکوپی با سطحی کاملا زبر قرار داده می شوند، بعد از انجام یک سری پروسه آزمایشگاهی بر اساس رهایی DNA آسیب دیده از مرکز هسته با الکتروفورز دنباله هایی تشکیل می شود که بین طول این دنباله و دز دریافتی رابطه وجود دارد و منحنی پاسخ –دز خطی است، در واقع روش کامت شناسایی پارگی های تک رشته ای و دو رشته ای را میسر می سازد.

اساسا هر نوع سلول یوکاریوتی را می توان برای آنالیز آسیب DNA با روش کامت مورد بررسی قرار داد اما متداول ترین سلولهای انسانی مورد استفاده، جوامع لنفوسیتی می باشند. آزمون کامت، روشی سریع، حساس و ارزان است [۳۰،۲۹] که نیاز به مواد بیولوژیکی کمی (یک قطره خون) برای سنجش دارد. کمترین مقدار دزی که با این روش قابل سنجش است ۵ سانتی گری می باشد، این آزمون برای وضعیت تابش گیری مزمن مناسب است اما ویژگی این روش برای دزهای پایین مورد تردید است [۱۹].

روشهای ژنتیکی: سلولهای پستانداران در مقابل استرس های محیطی و فیزیولوژیکی پاسخهای مولکولی بسیار پیچیده ای را ارائه می دهند و بسیاری از این پاسخها به واسطه تغییراتی است که در بیان ژنها اتفاق می افتد [۳۱]. تابش پرتو یونیزان هم به عنوان یک استرس محیطی، عموما به DNA سلول آسیب وارد می کند [۷]. آسیب به DNA، با توجه به نوع آسیب پاسخ های مختلفی به دنبال دارد، به دنبال تابشی که منجر به شکست هر دو رشته DNA شود، سه فرآیند توقف سیکل سلولی، ترمیم آسیبهای ایجاد شده و یا آپوپتوز (به صورت غالب) را می توان انتظار داشت.

توقف سیکل سلولی به منظور جلوگیری از انتقال آسیب های ژنی به نسل بعد انجام می گیرد و در ادامه ژنهای

1- Rao
2 -Johnson
3 -Polyethylene Glycol
4 -Okadaic Acid
5 -Calyculin A
6-Kanda

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-29]

ترمیم کننده از جمله RAD51, RAD50 و غیره وارد عمل می شوند و با افزایش بیان، مسیر ترمیم آسیب های ایجاد شده را تسهیل می کنند. در صورت شکست این مجموعه در ترمیم آسیبهای ایجاد شده، مجموعه ای از ژنها از جمله BAX و P51 و غیره سلول را به منظور حذف از چرخه سلولی به سمت مرگ برنامه ریزی شده[1] هدایت می کنند [۳۳،۳۲].

برای این آثار ژنتیکی نمی توان آستانه ای متصور بود و با دزهای خیلی ناچیز هم امکان بروز تغییرات ژنی وجود دارد. دراین راستا روشهای بیولوژیکی مختلفی برای دزیمتری بیولوژیک مطرح گردیده است، که باتوجه به پیشرفتهای بررسی ژنوم، بررسی تغییرات سطح بیان ژن در اثر تابش امیدوار کننده بنظر می رسد. شایان ذکر است در مورد تغییرات ژنی، نوع ارتباط بین تغییرات و دز دریافتی مستقیما به بیومارکر انتخابی (ژن انتخابی) بستگی دارد [۳۴].

روشهای مورد استفاده در بررسیهای ژنی انواع مختلفی دارد که روشهای میکرو آرایه[2] و QRT-PCR[3] از جمله کارآمد ترین آنهاست. روش میکرو آرایه روشی بسیار کارآمد در مطالعات ژنی است که امکان مطالعه همزمان تعداد زیادی ژن را با طراحی آرایه های کوچک و اختصاصی امکان پذیر می سازد، اما این روش نیاز به مطالعات آماری پیچیده ای دارد و عموما به عنوان یک روش مانیتورینگ برای تهیه الگویی جامع از تغییرات بیان ژن مورد استفاده قرار می گیرد و روش QRT-PCR تنها روشی است که به منظور تعیین یک رابطه صحیح و دقیق بین دز و سطوح بیان ژن از اعتبار کافی برخوردار است [۳۶،۳۵].

با توجه به اینکه مولکولهای DNA نسبت به اشعه یونساز بسیارحساس هستند و DNA نیز درهسته سلول قراردارد؛ لذا حساسیت هسته در برابر اشعه به مراتب بیشتر از سیتوپلاسم است. در لنفوسیتهای خون محیطی انسان نسبت حجم هسته به حجم سیتوپلاسم از مقدار بالایی برخوردار است و در نتیجه لنفوسیتها حساسیت بالایی نسبت به اشعه دارند، با توجه به این مطلب از لنفوسیتها در مطالعات بیودزیمتری به عنوان سلول هدف استفاده گسترده ای شده است [۴۰-۳۷].

در برخی از مطالعات بیودزیمتری از نمونه پوست نیز با توجه به قانون برگونیه[4] و تریبوندو[5] و به دلیل تکثیر بالا این سلول که منجر به حساسیت پرتویی بالای آن می شود، استفاده شده است [۴۱]. اما استفاده از نمونه خون و لنفوسیتهای خون محیطی متداول تر است.

اما چگونگی انتخاب ژن به عنوان بیومارکر، مسئله ای مهم و کلیدی است. در ادامه به مجموعه ای از این ژنها به همراه تکنیک مورد استفاده و همچنین محدوده دز تابشی در تحقیقات مختلف اشاره شده است:

تغییرات سطح بیان ژن GADD45 به عنوان یک بیومارکر در سلول های خونی و در شرایط برون تنی برای دز ۳ گری به کمک تکنیک Real-time RT-PCR بررسی شده است و افزایش بیان نسبی و مطلق به میزان ۲ تا ۴ برابر دیده شده است [۴۲]. ژنهای DDB2، XPC و CDKN1A لنفوسیتهای خون محیطی انسان در بازه ۰/۲ تا ۲ گری با کمک روش میکرو آرایه به عنوان بیوماکرهای مناسب برای بیودزیمتری عنوان شده اند [۴۳]. بررسی ژنهای ترمیمی XRCC1 وhoGG1 لنفوسیت های خون محیطی انسان در بازه ۰/۰۵ تا ۰/۵ گری انجام شده است و تغییرات بیان ژن به صورت متناسب با دز تابشی به دست آمده است [۴۴]. سطح بیان ژنهای XAB2 وRAD51L1 لنفوسیت های خون محیطی انسان قبل از اعمال تابش یونیزان و ۴۸ ساعت بعد از اعمال تابش با دز ۲۵ سانتی گری به کمک تکنیک Quantitative real-time PCR بررسی گردیده و کاهش سطح بیان برای ژن XAB2 و افزایش سطح بیان برای ژن RAD51L1 مشاهده شده است [۴۵].

بررسی اثر پرتو گاما در رنج دزهای ۴-۱ گری بر روی لنفوسیتهای خون محیطی ژنهای EGR1، EGR4، IFN-γ، c-JUN و TNFSF9 را کاندید کرده و پاسخی متناسب با دز نشان داده است [۴۶]. باید توجه داشت که ژنهای مختلف، با توجه به عملکرد متفاوتی که دارند و نوع

1 -Apoptosis
2 -Microarray
3- Quantitative Reverse Transcription-Polymerase Chain Reaction

4- Bergonie
5 -Tribondeau

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-29]

آسیبی که در اثر تابش می بیند، تغییراتی به صورت کاهش و یا افزایش بیان را نسبت به حالت پایه نشان می دهد. یاد آور می شویم که نوع ارتباط بین تغییرات و دز دریافتی مستقیما به بیومارکر انتخابی بستگی دارد [۴۷،۳۴]. مطالعه ژن های آپوپتوزی در دزهای کم و زیاد پاسخ های متفاوت و جالب توجهی را ارائه نموده است که نمایانگر اهمیت توجه به ژن انتخابی در محدوده دز مورد نظر دارد [۴۹،۴۸]. اما از آنجایی که هدف از انجام بیودزیمتری تعیین دز دریافتی مجهول به بهترین شکل ممکن است، در انتخاب بیومارکر میزان تغییرات بیان ژن در مقایسه با عملکرد ژن از اهمیت بیشتری برخوردار است (در بعضی موارد با بررسی الگوی تغییرات ژنی، ژنهایی که عملکرد نامشخصی دارند تغییرات زیادی نشان می دهند و به عنوان بیومارکر، گزینه مناسبی به نظر می رسند). از طرفی عوامل فردی و محیطی هم می توانند بر میزان تغییرات تاثیر گذار باشد. باید توجه داشت که برای انواع مختلف سلولی و یا بررسی اثر دزهای متفاوت با یک بیومارکر واحد، تفاوت معنی داری در نتایج بدست آمده وجود دارد [۵۱،۵۰]. به منظور بررسی اثر دز بر تغییرات ژنی، با این که در اثر تابش پرتوهای یونیزان میزان بیان تعداد زیادی از ژنها دچار تغییر می شوند، اما تعداد این ژنها رابطه ای تصادفی با دز دارد [۴۶] همچنین تعداد معدودی از این ژنها در محدوده وسیعی از دز، تغییراتی خطی با دز نشان می دهند.

بررسی اثر پرتو گاما در رنج دزهای ۴-۱ گری بر روی لنفوسیتهای خون محیطی با تکنیک میکرو آرایه ۵ ژن را که پاسخی متناسب با دز نشان داده اند را کاندید کرده است [۴۶] و در مطالعه دیگری بر اثر پرتو گاما در رنج ۰/۵ تا ۸ گری، ۵ ژن (که با ژنهای پیشنهاد شده در مورد قبلی متفاوتند) رابطه متناسب با دز نشان داده اند [۵۲]. همچنین در دزهای ۲۰ سانتی گری تا ۲ گری رابطه بین تغییرات ژنی با دز به وضوح دو مورد قبل نبوده است [۴۳]. بررسی بیان ژنها اگر چه در بعضی موارد پتانسیل استفاده در بیودزیمتری را نشان می دهد، اما درک صحیح توامندی ها و محدودیت های این تکنیک نیازمند مطالعات بیشتری است [۵۳].

روش های فیزیکی: این نوع دزیمتری روشی نسبتا جدید برای بیودزیمتری است و شایسته است که به صورت مجزا و به تفصیل در مورد این روش بحث شود. اساس کار این نوع دزیمتری تخمین دز تابشی، به کمک تغییرات فیزیکی است که در اثر اعمال پرتوهای یونیزان در بعضی از ساختار های بدن از جمله ناخن [۵۵،۵۴] و دندان [۶۱-۵۶] ایجاد می شود. این تغییرات فیزیکی به طور کاملا مستقل از تغییرات بیولوژیکی اتفاق می افتد و برخلاف پارامترهای بیولوژیکی با گذشت زمان دچار تغییر نمی شود. این قابلیت، امکان استفاده از این روش و تخمین دز مجهول تا چندین سال بعد از پرتو گیری را مهیا می سازد. از دیگر مزایای این روش عدم وابستگی به خصوصیات فردی است، در واقع بیودزیمتری بر اساس فاکتورهای فیزیکی مشابه دزیمترهای خارجی عمل می کند با این تفاوت که همیشه همراه فرد است. همچنین این روش مستقل از فاکتورهای خارجی (متاثر بر پارامترهای بیولوژیکی) است و در واقع دز اندازه گیری شده تخمین بهتری از میزان پرتوگیری فرد را ارائه می دهد [۶].

یکی از روشهای فیزیکی که به منظور بیودزیمتری مورد استفاده قرار گرفته، روش دزیمتری OSL[1] است [۶۲-۶۵]. اساس کار سیستم OSL مشابه TLD است با این تفاوت که در اینجا برای تحریک موادی که در معرض تابش یونیزان بوده اند به جای حرارت از پرتوهای نوری استفاده می شود. علاوه بر اینکه از این روش در دزیمترهای فردی (مشابه TLD) استفاده شده است، Godfrey-Smith و همکارانش در سال ۱۹۹۷ برای نخستین بار امکان استفاده از OSL در مینای دندان را به عنوان یک فاکتور بیودزیمتری مطرح کردند [۶۶]. حد آشکارسازی این روش حدود ۶-۴ گری عنوان شده است که با پیشرفت این تکنیک بهبود آستانه آشکارسازی، مورد انتظار است.

از دیگر روشهای فیزیکی می توان از دزیمتری تشدید پارامغناطیسی الکترون EPR[2] یا تشدید اسپین الکترون ESR[3] نام برد [۶۷، ۶۸]. اساس کار روش EPR اندازه

1 -Optically Stimulated Luminescence
2 -Electron Paramagnetic Resonance
3 -Electron Spin Resonance

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-29]

گیری رادیکالهای آزاد ایجاد شده در مینای دندان است. به این منظور از امواج مایکروویو[1] استفاده شده و با استفاده از پیک فرکانس جذبی که نشانگر اختلاف انرژی بین دو زیر لایه زیمان رادیکال های آزاد است و همچنین ارتباط بین این پیک و میزان رادیکالهای آزاد در نتیجه تابش یونیزان، می توان به یک شاخص بیودزیمتری دست پیدا کرد [۵۳، ۶۹، ۷۰]. یکی از معایب این روش ناتوانی درتفکیک پرتوگیری حاد و مزمن است، همچنین حساسیت کم و آستانه آشکارسازی بالا (حدود ۱ گری) از دیگر معایب این روش است [۷۱].

بحث

در حال حاضر برای مطالعه بر روی جمعیتهای تابش دیده اساسا از دو تکنیک بیودزیمتری FISH بر روی لنفوسیت های خون محیطی انسان و EPR بر روی مینای دندان استفاده می شود [۷۲]. به دنبال معرفی روشهای مختلف بیودزیمتری شایسته است برخی از فاکتورهای متاثر بر بیودزیمتری مورد بررسی قرار گیرد. از مهمترین این فاکتورها زمان است که در ادامه به آن اشاره خواهد شد.

اثر زمان در بیودزیمتری: در مورد اثر زمان بر روشهای دزیمتری سیتوژنتیک، ناهنجاری جابجایی نسبت به ناهنجاریهای دی سنتریک و MN، مقاومت بیشتری در مقابل تقسیم سلولی دارد و پایدارتر است [۷۴،۷۳]. این ثبات، بررسی ناهنجاری جابجایی را به عنوان مارکری مناسب برای تابشهای مزمن و یا پرتوگیریهایی که در گذشته نسبتا دور اتفاق افتاده اند، مناسب ساخته است [۷۵]. از طرف دیگر نتایج حاصله از آزمون دی سنتریک، برای آهنگ دز های پایین نتایج صحیحی نمی باشد خصوصا در مواردی که فواصل زمانی بین تابش ها از زمان لازم برای ترمیم آسیب بیشتر باشد [۱۲].

در مورد روشهای ژنی الگوی تغییرات زمانی پیچیده است و اطلاعات موجود در این مورد نیز محدود است، این مسئله یک عدم مزیت بزرگ برای روشهای ژنی محسوب می شود. در اکثر موارد، مطالعات ژنی به بررسی کوتاه مدت (تا ۷۲ ساعت) بعد از اعمال تابش پرداخته اند [۷۶،۴۳] و تعداد محدودی به مطالعه میان مدت و بلند مدت الگوی تغییرات پرداخته اند [۷۷] اما نتایج حاصله چندان واضح و گویا نیست واین مطلب نشانگر الگوی پیچیده تغییرات زمانی در آثار ژنتیکی است. در مورد روشهای فیزیکی، روش دزیمتری EPR ثبات زمانی خیلی خوبی دارد و تا چندین سال بعد از پرتوگیری امکان سنجش دز مجهول وجود دارد اما این روش هیچگونه اطلاعاتی از آهنگ دز ارائه نمی دهد و با این روش تنها می توان در مورد دز تجمعی آن هم مقادیر بالای دز اظهار نظر کرد [۶].

نتیجه گیری

با تمام معایب و مزایایی که برای آزمونهای سیتوژنتیک عنوان شد، سنجش ناهنجاری دی سنتریک در لنفوسیتهای انسان همچنان به طور گسترده ای به عنوان شاخص بیولوژیکی از میزان پرتوگیری و به عنوان یک بیومارکر حساس مورد استفاده قرار می گیرد [۱۵، ۷۸، ۷۹] و کماکان به عنوان روش ایده آل[2] در بین روشهای بیودزیمتری مطرح است [۸۱،۸۰] در مورد روشهای ژنی، حساسیت بالا به عنوان یکی از مزایای اصلی این روش مطرح شد اما این روش ویژگی کمی دارد، به عبارت دیگر همین حساسیت بالا می تواند به عنوان یک عدم مزیت مطرح شود، به این صورت که این شاخص ها نسبت به موارد متعدد خارجی مثل آسیب های احتمالی به فرد، سوختگی، استرس، وضعیت روانی فرد و موارد دیگر هم حساس هستند. و این عوامل در بیودزیمتری با این شاخص ها ایجاد آرتیفکت می کند [۶]. در پایان باید توجه داشت، انتظار تعیین یک روش واحد، که به تنهایی برای تمامی جنبه ها و تمام کاربردها مناسب باشد، انتظار بیهوده ای است و بهترین نتایج وقتی حاصل می شود که چند روش به صورت مکمل و به طور همزمان مورد استفاده قرار گیرند، به خصوص اگر ترکیبی از روشهای فیزیکی و بیولوژیکی [۸۲-۸۴] مورد استفاده قرار گیرد.

1 -Microwave

2-Gold Standard

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-29]

References

1. Bahreyni-Toossi MT, Hasan Zadeh M, Elhami M, An investigation of chromosomal aberrations incidence in radiographers of mashhad radiological centers, Medical Journal of mashhad University of Medical Sciences, 2000;43(68):10-7[Persian]
2. Bahreyni-Toossi MT, Hamzehluee T, Rezaee M, An assessment of the effects of different dose levels of gamma rays on hprt gene of t-cells from human peripheral blood, Iranian Journal of Basic Medical Sciences, 2002;5(3(15)):127-34[Persian]
3. Swartz HM, Williams BB, Flood AB, Overview of the principles and practice of biodosimetry, Radiat Environ Bioph, 2014;53(2):221-32[Persian]
4. Donnelly EH, Nemhauser JB, Smith JM, Kazzi ZN, Farfan EB, Chang AS, "et al", Acute radiation syndrome: assessment and management. South Med J, 2010;103(6):541-6.
5. Waselenko JK, MacVittie TJ, Blakely WF, Pesik N, Wiley AL, Dickerson WE, "et al", Medical management of the acute radiation syndrome: recommendations of the Strategic National Stockpile Radiation Working Group, Ann Intern Med. 2004;140(12):1037-51.
6. Swartz HM, Flood AB, Gougelet RM, Rea ME, Nicolalde RJ, Williams BB, A critical assessment of biodosimetry methods for large-scale incidents. Health Phys. 2010;98(2):95-108.
7. Greenberg MM. Elucidating DNA damage and repair processes by independently generating reactive and metastable intermediates, Org Biomol Chem. 2007;5(1):18-30.
8. Fabry L, Lemaire M, Dose response relationships for radiation induced chromosome aberrations in human lymphocytes in vivo and in vitro, Strahlenther Onkol,1986;162(1):63-7.
9. Lloyd DC, Purrott RJ, Dolphin GW, Chromosome aberration dosimetry using human lymphocytes in simulated partial body irradiation, Phys Med Biol. 1973;18(3):421-31.
10. Kanda R, Jiang T, Hayata I, Kobayashi S, Effects of colcemid concentration on chromosome aberration analysis in human lymphocytes, J Radiat Res (Tokyo), 1994;35(1):41-7.
11. Saberi A, Salari E, Latifi SM, Cytogenetic analysis in lymphocytes from radiation workers exposed to low level of ionizing radiation in radiotherapy, CT-scan and angiogcardiography units. Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis, 2013;750(1-2):92-5[Persian]
12. Cytogenetics analysis for radiation dose assessment, Vienna: International atomic Agency Technical Report 2001.
13. Darroudi F, Natarajan AT, van der Schans GP, van Loon AA, Biochemical and cytogenetical characterization of Chinese hamster ovary X-ray-sensitive mutant cells xrs 5 and xrs 6. V, The correlation of DNA strand breaks and base damage to chromosomal aberrations and sister-chromatid exchanges induced by X-irradiation, Mutat Res. 1990;235(2):119-27.
14. Preston RJ, Brewen JG, Gengozian N, Persistence of radiation-induced chromosome aberrations in marmoset and man, Radiat Res. 1974;60(3):516-24.
15. Wojcik A, Gregoire E, Hayata I, Roy L, Sommer S, Stephan G, "et al", Cytogenetic damage in lymphocytes for the purpose of dose reconstruction: a review of three recent radiation accidents, Cytogenet Genome Res. 2004;104(1-4):200-5.
16. Countryman PI, Heddle JA, The production of micronuclei from chromosome aberrations in irradiated cultures of human lymphocytes, Mutat Res. 1976;41(2-3):321-32.
17. Natarajan AT, Chromosome aberrations: past, present and future, Mutat Res. 2002;504(1-2):3-16.
18. Zakeri F, Assaei RG, Cytogenetic monitoring of personnel working in angiocardiography laboratories in Iran hospitals, Mutat Res. 2004;562:1-9.
19. Vral A, Fenech M, Thierens H, The micronucleus assay as a biological dosimeter of in vivo ionising radiation exposure, Mutagenesis, 2011;26(1):11-7.
20. Senthamizhchelvan S, Pant GS, Rath GK, Julka PK, Nair O, Biodosimetry using micronucleus assay in acute partial body therapeutic irradiation, Phys Med. 2009;25(2):82-7.
21. Willems P, August L, Slabbert J, Romm H, Oestreicher U, Thierens H," et al", Automated micronucleus (MN) scoring for population triage in case of large scale radiation events, Int J Radiat Biol.86(1):2-11.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-29]

22.Darroudi F,Use of fish translocations analysis for retrospective biological dosimetry: how stable are stable chromosome aberrations? Radiat Prot Dosimetry, 2000;88(1):101-9.
23.Lucas JN, Awa A, Straume T, Poggensee M, Kodama Y, Nakano M, "et al", Rapid translocation frequency analysis in humans decades after exposure to ionizing radiation, Int J Radiat Biol. 1992;62(1):53-63.
24.Lamadrid AI, Garcia O, Delbos M, Voisin P, Roy L, PCC-ring induction in human lymphocytes exposed to gamma and neutron irradiation, J Radiat Res (Tokyo), 2007;48(1):1-6.
25.Rao PN, Johnson RT, Mammalian cell fusion: studies on the regulation of DNA synthesis and mitosis, Nature,1970;225(5228):159-64.
26.Kanda R, Hayata I, Lloyd DC, Easy biodosimetry for high-dose radiation exposures using drug-induced, prematurely condensed chromosomes, Int J Radiat Biol. 1999;75(4):441-6.
27.Vyas RC, Darroudi F, Natarajan AT, Radiation-induced chromosomal breakage and rejoining in interphase-metaphase chromosomes of human lymphocytes, Mutat Res. 1991;249(1):29-35.
28.Pantelias GE, Maillie HD, The use of peripheral blood mononuclear cell prematurely condensed chromosomes for biological dosimetry, Radiat Res. 1984;99(1):140-50.
29.Kopjar N, Garaj-Vrhovac V, Assessment of DNA damage in nuclear medicine personnel--comparative study with the alkaline comet assay and the chromosome aberration test, Int J Hyg Environ Health, 2005;208(3):179-91.
30.Garaj-Vrhovac V, Kopjar N, Razem D, Vekic B, Miljanic S, Ranogajec-Komor M, Application of the alkaline comet assay in biodosimetry: assessment of in vivo DNA damage in human peripheral leukocytes after a gamma radiation incident, Radiat Prot Dosimetry, 2002;98(4):407-16.
31.Amundson SA, Fornace AJ, Jr, Gene expression profiles for monitoring radiation exposure, Radiat Prot Dosimetry, 2001;97(1):11-6.
32.Lobrich M, Jeggo PA, The impact of a negligent G2/M checkpoint on genomic instability and cancer induction, Nat Rev Cancer, 2007;7(11):861-9.
33.Dainiak N, Schreyer SK, Albanese J, The search for mRNA biomarkers: global quantification of transcriptional and translational responses to ionising radiation, BJR Suppl. 2005;27:114-22.
34.Ainsbury EA, Lloyd DC, Dose estimation software for radiation biodosimetry, Health Phys,2010;98(2):290-5.
35.Mori M, Benotmane MA, Vanhove D, van Hummelen P, Hooghe-Peters EL, Desaintes C, Effect of ionizing radiation on gene expression in CD4+ T lymphocytes and in Jurkat cells: unraveling novel pathways in radiation response, Cell Mol Life Sci. 2004;61(15):1955-64.
36.Blakely WF, Prasanna PG, Grace MB, Miller AC, Radiation exposure assessment using cytological and molecular biomarkers. Radiat Prot Dosimetry, 2001;97(1):17-23.
37.Vorobiev AI, Acute radiation disease and biological dosimetry in 1993,Stem Cells, 1997;15 Suppl 2:269-74.
38.Wiebalk K, Schmezer P, Kropp S, Chang-Claude J, Celebi O, Debus J, "et al", In vitro radiation-induced expression of XPC mRNA as a possible biomarker for developing adverse reactions during radiotherapy, Int J Cancer, 2007;121(10):2340-5.
39.Kang CM, Park KP, Song JE, Jeoung DI, Cho CK, Kim TH, "et al", Possible biomarkers for ionizing radiation exposure in human peripheral blood lymphocytes, Radiat Res. 2003;159(3):312-9.
40.Park WY, Hwang CI, Im CN, Kang MJ, Woo JH, Kim JH, "et al", Identification of radiation-specific responses from gene expression profile, Oncogene, 2002;21(55):8521-8.
41.Goldberg Z, Schwietert CW ,Lehnert B, Stern R, Nami I, Effects of low-dose ionizing radiation on gene expression in human skin biopsies, Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2004;58(2):567-74.
42.Grace MB, McLeland CB, Blakely WF, Real-time quantitative RT-PCR assay of GADD45 gene expression changes as a biomarker for radiation biodosimetry, Int J Radiat Biol. 2002;78(11):1011-21.
43.Amundson SA, Do KT, Shahab S, Bittner M, Meltzer P, Trent J," et al", Identification of potential mRNA biomarkers in peripheral blood lymphocytes for human exposure to ionizing radiation, Radiat Res. 2000;154(3):342-6.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-29]

44.Sudprasert W, Navasumrit P, Ruchirawat M, Effects of low-dose gamma radiation on DNA damage, chromosomal aberration and expression of repair genes in human blood cells, Int J Hyg Environ Health, 2006;209(6):503-11.
45.Fachin AL, Mello SS, Sandrin-Garcia P, Junta CM, Donadi EA, Passos GA, "et al", Gene expression profiles in human lymphocytes irradiated in vitro with low doses of gamma rays, Radiat Res. 2007;168(6):650-65.
46.Turtoi A, Brown I, Oskamp D, Schneeweiss FH, Early gene expression in human lymphocytes after gamma-irradiation-a genetic pattern with potential for biodosimetry, Int J Radiat Biol. 2008;84(5):375-87.
47.Ikushima T, Aritomi H, Morisita J, Radioadaptive response: efficient repair of radiation-induced DNA damage in adapted cells, Mutat Res. 1996;358(2):193-8.
48.Toossi MB, Azimian H, Rezaei A, Rafatpanah H, Hamzehloei T, Fardid R, editors, Low-dose irradiation alters the radio-sensitivity of human peripheral blood lymphocytes, World Congress on Medical Physics and Biomedical Engineering May 26-31, 2012, Beijing, China; 2013: Springer[Persian]
49.Bahreyni–Toossi MT, Fardid R, Rezaee A, Sadr–nabavi A, Rafatpanah H, Bolbolian M, Expression of apoptotic genes can distinguish radiation workers from normal population, International Journal of Low Radiation, 2011;8(5):388-99.
50.Roy L, Gruel G, Vaurijoux A, Cell response to ionising radiation analysed by gene expression patterns, Ann Ist Super Sanita. 2009;45(3):272-7.
51.Stears RL, Martinsky T, Schena M, Trends in microarray analysis, Nat Med. 2003;9(1):140-5.
52.Paul S, Amundson SA, Development of gene expression signatures for practical radiation biodosimetry. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2008;71(4):1236-44.
53.Wieser A, Darroudi F, EPRBioDose 2013: EPR applications and biological dosimetry, Radiat Environ Bioph. 2014;53(2):217-20.
54.Romanyukha A, Reyes RA, Trompier F, Benevides LA, Fingernail dosimetry: current status and perspectives ,Health Phys, 2010;98(2):296-300.
55.Wilcox DE, He X, Gui J, Ruuge AE, Li H, Williams BB, "et al", Dosimetry based on EPR spectral analysis of fingernail clippings, Health Phys, 2010;98(2):309-17.
56.Swartz HM, Iwasaki A, Walczak T, Demidenko E, Salikhov I, Khan N, "et al", In vivo EPR dosimetry to quantify exposures to clinically significant doses of ionising radiation, Radiat Prot Dosimetry, 2006;120(1-4):163-70.
57.Salikhov Ik, Swartz HM, Measurement of specific absorption rate for clinical EPR at 1200 Mhz, Applied Magnetic Resonance, 2005;29(2):287-291.
58.Swartz HM, Burke G, Coey M, Demidenko E, Dong R, Grinberg O, "et al", In vivo EPR for dosimetry. Radiat Meas, 2007;42(6-7):1075-84.
59.Swartz HM, Iwasaki A, Walczak T, Demidenko E, Salikov I, Lesniewski P, "et al", Measurements of clinically significant doses of ionizing radiation using non-invasive in vivo EPR spectroscopy of teeth in situ. Appl Radiat Isot, 2005;62(2):293-9.
60.Williams BB, Sucheta A, Dong R, Sakata Y, Iwasaki A, Burke G," et al", Experimental Procedures for Sensitive and Reproducible In Situ EPR Tooth Dosimetry, Radiat Meas, 2007;42(6-7):1094-8.
61.Williams BB, Dong R, Kmiec M, Burke G, Demidenko E, Gladstone D, "et al", Development of in vivo tooth EPR for individual radiation dose estimation and screening, Health Phys,2010;98(2):327-38.
62.Godfrey-Smith D, In Vivo OSL dosimetry of human tooth enamel, Radiat Meas, 2008;43(2-6):854-8.
63.Botter-Jensen L, Murray AS, Optically stimulated luminescence in retrospective dosimetry, Radiat Prot Dosimetry, 2002;101(1-4):309-14.
64.Botter-Jensen L, Mckeever S, Wintle A. Optically stimulated luminescence dosimetry, Amsterdam,Boston,London: Elsevier Science; 2003.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-29]

65.Dewitt R, Klein DM, Yukihara EG, Simon SL, McKeever SW, Optically stimulated luminescence (OSL) of tooth enamel and its potential use in post-radiation exposure triage, Health Phys, 2010;98(2):432-9.
66.Godfrey-Smith DI, Pass B, A new method of retrospective radiation dosimetry: optically stimulated luminescence in dental enamel,Health Phys. 1997;72(5):744-9.
67.Brady JM, Aarestad NO, Swartz HM. In vivo dosimetry by electron spin resonance spectroscopy, Health Phys. 1968;15(1):43-7.
68.Swartz HM, Molenda RP, Lofberg RT, Long-lived radiation-induced electron spin resonances in an aqueous biological system, Biochem Biophys Res Commun, 1965;21(1):61-5.
69.Fattibene P, Callens F, EPR dosimetry with tooth enamel: A review, Appl Radiat Isot, 2010;68(11):2033-116.
70.Williams BB, Flood AB, Salikhov I, Kobayashi K, Dong R, Rychert K, "et al", In vivo EPR tooth dosimetry for triage after a radiation event involving large populations, Radiat Environ Bioph, 2014;53(2):335-46.
71.Simon SL, Bailiff I, Bouville A, Fattibene P, Kleinerman R, Lloyd D, BiodosEPR-2006 consensus committee report on biodosimetric methods to evaluate radiation doses at long times after exposure. radiat meas, 2007;42(6-7):948-71.
72.Simon SL, Bouville A, Kleinerman R, Current use and future needs of biodosimetry in studies of long-term health risk following radiation exposure, Health Phys. 2010;98(2):109-17.
73.Matsumoto K, Ramsey MJ, Nelson DO, Tucker JD, Persistence of radiation-induced translocations in human peripheral blood determined by chromosome painting, Radiat Res. 1998;149(6):602-13.
74.Tucker JD, Cofield J, Matsumoto K, Ramsey MJ, Freeman DC, Persistence of chromosome aberrations following acute radiation: I, PAINT translocations, dicentrics, rings, fragments, and insertions. Environ Mol Mutagen, 2005;45(2-3):229-48.
75.Tucker JD, Low-dose ionizing radiation and chromosome translocations: a review of the major considerations for human biological dosimetry, Mutat Res. 2008;659(3):211-20.
76.Franco N, Lamartine J, Frouin V, Le Minter P, Petat C, Leplat JJ, "et al",Low-dose exposure to gamma rays induces specific gene regulations in normal human keratinocytes, Radiat Res. 2005;163(6):623-35.
77.Falt S, Holmberg K, Lambert B, Wennborg A, Long-term global gene expression patterns in irradiated human lymphocytes, Carcinogenesis, 2003;24(11):1837-45.
78.Pant MC, Liao XY, Lu Q, Molloi S ,Elmore E, Redpath JL, Mechanisms of suppression of neoplastic transformation in vitro by low doses of low LET radiation, Carcinogenesis, 2003;24(12):1961-5.
79.Sasaki MS, Cytogenetic biomonitoring of human radiation exposures: possibilities, problems and pitfalls, J Radiat Res (Tokyo), 1992;33 Suppl:44-53.
80.Blakely WF, Salter CA, Prasanna PG, Early-response biological dosimetry recommended countermeasure enhancements for mass-casualty radiological incidents and terrorism, Health Phys, 2005;89(5):494-504.
81.Wong K, Siu L, Ainsbury E, Moquet J. Cytogenetic biodosimetry: what it is and how we do it, Hong Kong Med J,2013;19(2):168.
82.Blakely WF, Ossetrova NI, Whitnall MH, Sandgren DJ, Krivokrysenko VI, Shakhov A, "et al", Multiple parameter radiation injury assessment using a nonhuman primate radiation model-biodosimetry applications, Health Phys. 2010;98(2):153-9.
83.Riecke A, Ruf CG, Meineke V, Assessment of radiation damage-the need for a multiparametric and integrative approach with the help of both clinical and biological dosimetry. Health Phys. 2010;98(2):160-7.
84.Gougelet RM, Rea ME, Nicolalde RJ, Geiling JA, Swartz HM, The view from the trenches: part 1-emergency medical response plans and the need for EPR screening, Health Phys. 2010;98(2):118-27.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-29]

Biological dosimetry for the identification of ionizing radiation exposure

Azimian H[1], Bahreyni Toossi MT[2], Fardid R[3], Khademi S[4], Salari E[5]*

[1]Ph.D Student of Medical Physics, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[2]Ph.D of Medical Physics, Medical Physics Research Center, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[3]Ph.D of Medical Physics, Departments of Radiology, School of Paramedical Sciences, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
[4]Ph.D Student of Medical Physics, Faculty of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[5]M.Sc. of Medical Physics, Faculty of Medicine, Ahvaz Jundishapur University of Medical sciences, Ahvaz, Iran
***Corresponding Author:** Medical Physics Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
Email: Hosein_azimian@yahoo.com

Abstract

Background & Objectives: *Systematic monitoring of exposure levels for radiation workers and other employees who might recive radiation is the main objective of dosimetry. Biodosimetry is the choice method to assess radiation dose of those exposed unplanned. Biodosimetry may be performed by three techniques: clinical methods, biological methods by genetic and cytogenetic analysis (including dicenteric assay, micronuclei assay, translocation analysis (FISH) and PCC analysis) and biodosimetry based on physical factors (including EPR and OSL). The ideal biodosimetry method is the technique which that offers accurate estimation of accidental or unplanned doses immediately following to exposure, in emergency cases. Other characteristics of an ideal biodosimetry method are high sensitivity, coverage to a wide range of doses, ability to distinguish between acute and chronic exposure. The aim of this study was to comparison of various biodosimetry methods used currently.*

Material & Methods: *In this study, relevant articles on biological dosimetry have been reviewed. Then, specific keywords were selected based on the aim of study and the most recent publication in this field, were collected.*

Results: *Gene expression methods have high sensitivity and low specificity. Dicentric chromosomes in human lymphocytes is still as ideal method of biodosimetry methods. However FISH and EPR techniques Because of the time stability of response, has recently been used widely.*

Conclusion: *Evaluation of various biodosimetry techniques is evident biodosimetry is a practical method, but no single technique may be appropriate to apply for all applications. However, combined methods (especially physical and biological methods) can be helpful.*

Key words: *Biodosimetry, Ionizing Radiation, Dose Assessment*

Review Article

Journal of North Khorasan University 2015;7(3): 691-703

Recivied: 9 Feb 2014
Revised: 14 May 2014
Accepted: 2 Aug 2014

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-29]