ISSN: 1991-8941

دراسة فسلجية – وراثية خلوية لدم العاملين في محطات كهرباء الضغط العالي

عبد المجيد عبد العزيز حمادي* ناهي يوسف ياسين** تماضر عباس رافع*
*جامعة الانبار – كلية التربية للعلوم الصرفة
**الجامعة المستنصرية – مركز بحوث السرطان والوراثة الطبية

تاريخ الاستلام: ٢٠١٠/١٢/٧ تاريخ القبول: ٢٠١١/٤/١٨

الخلاصة

أُجريَّ البحث على (75) عينة دم جمعت بصورة عشوائية من (25) فرد معرضين للمجال الكهرومغناطيسي بصورة مباشرة و(25) فرد من الإداريين (عينة تعرض غير مباشر) إضافةً إلى (25) فرد غير معرضين للمجال الكهرومغناطيسي (مجموعة سيطرة) ، تهدف الدراسة معرفة تأثير المجال الكهرومغناطيسي الناتج من محطات الكهرباء في بعض معايير الدم الفسلجية وتأثيره على المادة الوراثية للعاملين في تلك المحطات.تشير نتائج الدراسة الفسلجية إلى حصول انخفاض معنوي في معدل تركيز الهيموكلوبين عند مستوى احتمالية ($P<0.05$) في مجموعة التعرض المباشر ومجموعة التعرض غير المباشر بالمقارنة مع مجموعة السيطرة وانخفاض معدل حجم كريات الدم المرصوص واعداد كريات الدم البيض الكلية والنسبة المئوية لأعداد كريات الدم البيض اللمفاوية والوحيدة والحمضة، من جانب أخر حصل ارتفاع معنوي في معدل ترسيب كريات الدم الحمر وفي النسبة المئوية لأعداد كريات الدم البيض العدلة والقعدة . لم تظهر نتائج التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية في أعداد الصفيحات الدموية بين عينات المجاميع الثلاثة المدروسة .أوضحت اختبارات الوراثة الخلوية عدم ظهور تغايرات كروموسومية عددية في كروموسومات المجاميع الثلاثة المدروسة ولكن ظهرت تغايرات كروموسومية تركيبية ، إذ تم تسجيل (14) حالة شذوذ كروموسومي في عينات مجموعة التعرض المباشر تمثلت بـ (7) حالات كسور كروموسومية وحالة واحدة لحذف كروموسومي و (3) حالات كروموسومات ثنائية المركز وحالة واحدة لكروموسوم عديم المركز وحالتين لكروموسوم حلقي مقارنةً مع (4) حالات كسور كروموسومية لعينة السيطرة .انخفضت قيمة معامل الانقسام الخلوي لدم الافراد المتعرضين للمجال الكهرومغناطيسي بصورة مباشرة وازداد تأثير المجال الكهرومغناطيسي في الخلايا اللمفاوية بتقدم العمر وطول فترة التعرض.من هذا يمكن الاستنتاج إلى ان للمجال الكهرومغناطيسي تأثير مباشر أو غير مباشر في أغلب معايير الدم الفسلجية وعلى المادة الوراثية بإحداث تشوهات كروموسومية عديدة التي قد تؤدي إلى الاصابة بعض الامراض والتشوهات الخلقية .

كلمات مفتاحيه : تأثير المجال الكهرومغناطيسي ، محطات كهرباء الضغط العالي ، الدم ، المادة الوراثية ، الانبار

المقدمة

بعد أن شاع استعمال الإشعاعات في كثير من مجالات الحياة ، كالطب والصناعة ، وتوليد الطاقة الكهربائية مما ساهم وزاد في احتمالية تلوث الجو بالإشعاع ، أصبح تأثير الإشعاعات في الخلايا الحية وطرق الوقاية منها من المواضيع المهمة وبات يستحوذ على اهتمام الباحثين والمؤسسات الحكومية (1)

أشار عدد من الباحثين إلى أن هناك علاقة رئيسية بين العديد من التأثيرات الصحية كالتشوهات الخلقية في الولادات ، والأمراض الوراثية كضعف الأعضاء التناسلية، الانحرافات الكروموسومية ، والمتلازمات الوراثية وزيادة الوفيات بفعل الإصابات السرطانية وبين التعرض للملوثات البيئية الإشعاعية (3,2)

استخدمت تحليلات الوراثة الخلوية للكشف عن التأثير السمي الوراثي للملوثات الفيزياوية والكيمياوية والبايلوجية سواء كان ذلك داخل الجسم الحي Invivo أو في الزجاج Invitro معتمدة في ذلك على التغير الحاصل في المادة الوراثية للخلية الحية (6,5,4)

تعد التغيرات التي تطرأ على مكونات الدم مؤشراً أساسياً على حدوث التغيرات على مستويات أخرى كحدوث التغيرات الكروموسومية، اذ يؤدي تعرض أي نوع من أنواع مكونات الدم لأي عارض إلى خلل في توازن الإنسان السليم وبالتالي حدوث هذه التغيرات (7, 8 ,9) لذلك تستخدم عينات الدم في الوقت الحاضر لإجراء الدراسات الوراثية الخلوية لسهولة الحصول عليه

وكون عملية الحصول عليها غير مؤذية ، ولكون نسيج الدم المستلم الأول لمعظم المؤثرات الخارجية (10 , 11).

أشار.(١٢) إلى وجود زيادة واضحة في تكرار الكسور الكروموسومية مقدارها ثلاث أضعاف لدى عمال خطوط الضغط العالي مقارنة مع مجموعة السيطرة ، وأشار (١٣) إلى أن الأشخاص العاملين في أبراج الضغط العالي أو الذين يسكنون قريبا منها يكونون أكثر عرضة للإصابة بسرطان العقد اللمفاوية وابيضاض الدم وذلك من خلال زيادة عدد الايونات الكهرومغناطيسية في الهواء المحيط بالكيبلات الكهربائية وإلى مسافة 500 متر، تقوم هذه الجزيئات بجذب الملوثات البيئية والمواد المسرطنة ونقلها إلى الأشخاص الساكنين بالقرب منها فتؤدي إلى الإصابة ، كما أن الإشعاع المنبعث من أفران الميكروويف والبطانيات الكهربائية له علاقة بسرطان الدماغ، كما أشار (١٤) إلى إصابة الأطفال الذين يسكنون بجوار خطوط القوى الكهربائية ذات الجهد العالي بسرطان الدم أكثر من غيرهم من ساكني المناطق الأخرى.

تهدف الدراسة الحالية إلى ما يلي :

أولاً:- معرفة تأثير المجال الكهرومغناطيسي الذي يتعرض اليه العمال على بعض مؤشرات الدم الفسلجية .

ثانياً :- معرفة تأثير المجال الكهرومغناطيسي في المادة الوراثية للعمال المتعرضين لها من خلال دراسة الهيئة الكروموسومية Karyotype لهم ودراسة معامل الانقسام الخلوي (MI) Mitotic index .

طرائق العمل

سُحبَّ الدم من عينة مؤلفة من (75) شخص وموزعين كما يأتي(25) شخصاً من العاملين في صيانة خطوط الضغط العالي في محطتي كهرباء الورار والصوفية والمعرضين للمجال الكهرومغناطيسي بصورة مباشرة و (25) شخصاً من الإداريين باعتبارهم عينة تعرض غير مباشر و (25) شخصا غير معرضين للمجال الكهرومغناطيسي بوصفهم مجموعة سيطرة من سكان المناطق القريبة من محطات الكهرباء ولكن خارج نطاق تأثير المجال الكهرومغناطيسي (على بعد اكثر من ٥٠٠ متر).

طرائق عمل تحاليل الدم الخاصة بالمتغيرات الدمية

أجريت جميع التحاليل الخاصة بالمتغيرات الدمية في مختبرات مستشفى النسائية والأطفال في الرمادي ، وقد أُعتمدت الطرق المختبرية القياسية في إجراء هذه الاختبارات (16,15) .

طرائق عمل تحاليل الدم الخاصة بالدراسة الوراثية

استخدمت الطريقة المتبعة لزراعة وحصاد الخلايا اللمفية المذكورة من قبل Yaseen et al (1998) (١٧) اذ تم سحب (3) مل من الدم الوريدي بواسطة محقنة بلاستيكية نبيذة مغطاة من الداخل بمادة الهيبارين لمنع تخثر الدم ، نقلت الحقن المحتوية على الدم باستخدام الصندوق المبرد Cool box إلى مختبرات المركز العراقي لبحوث السرطان والوراثة الطبية لغرض اجراء عملية زرع الدم باسرع وقت . حضرت المحاليل الكيمياوية المستخدمة في تحليلات الوراثة الخلوية واجري العمل الخاص بالوراثة الخلوية في المركز العراقي لبحوث السرطان والوراثة الطبية حسب طريقة ISCN (2005) (١٨) . تم عزل وتشخيص الكروموسومات من الخلايا اللمفاوية للدم المحيطي .

فحص التغيرات الكروموسومية

تم الفحص المجهري باستخدام المجهر الضوئي باستعمال العدسة الزيتية (X 100) والعدسة العينية (X 16) إذ تم فحص كل كروموسوم بشكل تفصيلي وميزت الحزم لكل كروموسوم وحسبت عدد التغيرات في (100) خلية في الطور الاستوائي (Metaphase) من انقسام الخلية واستخرج المعدل (19) .

حساب معامل الانقسام تم حساب معامل الانقسام من خلال النسبة المئوية بين عدد الخلايا اللمفاوية المنقسمة إلى عدد الخلايا اللمفاوية الكلي حيث فحص (1000) خلية وكما في المعادلة MI = No. of mitotic cells /1000 X100 : (٢٠) .

التحليل الإحصائي

أجري التحليل الإحصائي لجميع العينات المدروسة باستعمال البرنامج الإحصائي SPSS حيث أجري اختبار تحليل التباين ANOVA لتحديد الفروق المعنوية بين المعاملات المدروسة واختبار LSD Test للمقارنات الفردية بين متوسطات كل معاملة وأخرى تحت مستوى احتمالية (0.05).

النتائج والمناقشة

معايير الدم الفسلجية

تأثير المجال الكهرومغناطيسي في تركيز الهيموكلوبين

أشارت النتائج إلى وجود انخفاض معنوي عند مستوى احتمالية ($P<0.05$) في معدل تركيز الهيموكلوبين في الدم لدى مجموعة التعرض المباشر للمجال الكهرومغناطيسي(12.72)غم /100 مل وغير المباشر (12.91) غم / 100 مل للمجال الكهرومغناطيسي بالمقارنة مع مجموعة السيطرة (13.96)غم /100 مل (جدول1) . قد يعود سبب الانخفاض إلى تأثير المجال الكهرومغناطيسي المباشر في نخاع العظم الأحمر الذي يكون مسؤولاً عن عملية إنتاج كريات الدم الحمراء مما يؤدي إلى انخفاض عددها وبالتالي حدوث فقر دم بالإضافة إلى ذلك فان المجال الكهرومغناطيسي قد يسبب حدوث ثقوب وتمزق في أغشية الخلايا ومن ضمنها كريات الدم الحمراء مما يؤدي إلى موتها وبالتالي نقصان عددها في الدم ، ان تأثير المجال الكهرومغناطيسي على عدد كريات الدم الحمراء لا يقتصر على الآثار التخريبية للكريات

بحد ذاتها وإنما يتعدى ذلك إلى تدمير الخلايا المولدة لكريات الدم في نخاع العظم والأنسجة اللمفاوية (21) وأشار Dan and Albert (2001) (٢٢) إلى وجود انخفاض في معدل تركيز الهيموكلبين في الدم، بسبب تأثير المجال الكهرومغناطيسي على الخلايا المولدة لكريات الدم في نخاع العظم.

تأثير المجال الكهرومغناطيسي في حجم خلايا الدم المرصوص

أظهرت نتائج الدراسة وجود انخفاض معنوي ($P<0.05$) في نسبة حجم خلايا الدم المتراصة بين فئات التعرض المباشر (41.20)% وغير المباشر (41.24)% بالمقارنة مع مجموعة السيطرة (44.48) %، في حين ظهر انخفاض غير معنوي في معدل حجم خلايا الدم المرصوص في مجموعة التعرض المباشر (41.20)% بالمقارنة مع مجموعة التعرض غير المباشر (41.24)% (جدول 1) . قد يكون السبب في هذا الانخفاض هو انخفاض تركيز الهيموكلوبين نسبياً لأن (P.C.V.) مرتبط ارتباطاً وثيقاً مع عدد كريات الدم الحمر وتركيز الهيموكلوبين ، وقد يعود سبب انخفاض (PCV) إلى تحلل كريات الدم الحمر بسبب تمزق أغشيتها البلازمية بفعل الاشعاع مما يؤدي إلى حدوث قصور في اداء نخاع العظم الاحمر (22) . وأشار Wenz *et al.* (2006) (٢٣) إلى وجود انخفاض في معدل(P.C.V.) نتيجة لتأثير الجرع المنخفضة من الأشعة على نسيج الدماغ .

تأثير المجال الكهرومغناطيسي في معدل ترسيب كريات الدم الحمراء

أوضحت الدراسة وجود فروق معنوية ($P<0.05$) في معدل ترسيب كريات الدم الحمر بين المجاميع الثلاث المدروسة ، إذ لوحظ ارتفاع معنوي في معدل ترسيب كريات الدم الحمر لعينة التعرض المباشر (8.16) ملم/ساعة ، وعينة التعرض غير المباشر (8.04) ملم/ ساعة بالمقارنة مع مجموعة السيطرة (7.68) ملم/ ساعة ،الفروق لم ترقَ إلى مستوى المعنوية بين عينة التعرض المباشر(8.16) وعينة التعرض غير المباشر(8.04) .(جدول 1)

إن ارتفاع معدل ترسيب كريات الدم الحمراء هو مؤشر قوي على الإصابة بالالتهابات inflammation وأمراض المناعة الذاتية المختلفة والتي قد يعود سببها في هذه الحالة إلى تعرض انسجة الجسم المختلفة إلى تأثير المجال الكهرومغناطيسي ولفترات طويلة وبجرع متباينة مما يؤدي إلى موت هذه الخلايا او اصابتها بالاذى اذ يؤدي تلف الخلايا إلى تحرر البروتينات والانزيمات إلى مجرى الدم وبالتالي ارتفاع معدل ترسيب كريات الدم الحمر، وأشار Dasdag *et al.* (2002) (٧) إلى ارتفاع قيمة ال (E.S.R.) لدى العمال المعرضين إلى جرع منخفضة من المجال الكهرومغناطيسي ويعود سبب الارتفاع إلى حدوث تلف في الخلايا وإصابتها بالالتهابات المزمنة وبالتالي أثر على قيمة (E.S.R).

تأثير المجال الكهرومغناطيسي في الصفيحات الدموية

لم تلاحظ فروق معنوية ($P<0.05$) في أعداد الصفيحات الدموية بين عينات التعرض المباشر للمجال كهرومغناطيسي ($268X10^3$) صفيحة / مل ٣ والتعرض غير المباشر ($272\ X10^3$) صفيحة / مل٣ بالمقارنة مع مجموعة السيطرة ($285\ X10^3$) صفيحة / مل٣ (جدول 1)، ولكن لوحظ هنالك انخفاضاً ملحوظاً في عدد الصفائح الدموية بين المجاميع الثلاث المدروسة . قد يعود السبب في هذا الانخفاض إلى تأثير الإشعاع المباشر على الأنسجة المكونة للصفيحات الدموية وخاصةً خلايا نخاع العظم Bone marrow stem cells والخلية المتعددة الانوية الضخمة Megakaryocytic الحساسة للإشعاع والمجال الكهرومغناطيسي فتمنعها من القيام بوظيفتها في تكوين الصفائح الدموية التي تؤدي دوراً مهماً في تخثر الدم ، فيؤدي قلة عددها إلى الإصابة بالنزيف وتبقع الجلد الارجواني ، وهذا يتفق مع ما توصل اليه الباحث (23) والذي أشار إلى حدوث نقص في أعداد الصفائح الدموية لدى العاملين في المستشفيات والمعرضين إلى جرع منخفضة من الأشعة المؤينة ، أما أسباب الانخفاض الأخرى فقد تكون بسبب أمراض المناعة الذاتية وكذلك العلاج الإشعاعي والكيمياوي وسرطان الدم والعدوى الفيروسية والذي ينتج بفعل تناول المخدرات .

تأثير المجال الكهرومغناطيسي في العدد الكلي لكريات الدم البيض

أوضحت نتائج الدراسة وجود انخفاض معنوي في معدل العدد الكلي لكريات الدم البيض بين مجموعة التعرض المباشر للمجال الكهرومغناطيسي (4836) خلية/مل^3 مقارنةً مع مجموعة التعرض غير المباشر (6080) خلية/ mm ^{3} ومجموعة السيطرة (6752) خلية/مل^3 الانخفاض لم يرتقِ إلى مستوى المعنوية بين عينة التعرض غير المباشر(6080^3) خلية/مل^3 وعينة السيطرة (6752) خلية/مل^3 (جدول1). قد يعود السبب في هذا الانخفاض إلى عجز الأنسجة المسؤولة عن تكوين كريات الدم البيضاء وهي (النسيج اللمفاوي المسؤول عن تكوين Monocytes و Lymphcytes بصورة رئيسية والنسيج النخاعيني المسؤول عن تكوين كريات الدم الحمر والبيض الحبيبية بصورة رئيسية وبدرجة قليلة الخلايا اللمفية والمونوسايت (25)، وقد يعزى سبب الانخفاض في العدد الكلي لخلايا الدم البيض في الدم المحيطي بصورة رئيسية إلى قلة اللمفيات بسبب حساسيتها حتى للجرع القليلة من الاشعاع (26) وقد أشار (27) إلى حدوث انخفاض معنوي في معدل كريات الدم البيض في المرضى المعالجين بالإشعاع .

تأثير المجال الكهرومغناطيسي في التعداد التفريقي لكريات الدم البيض

أظهرت نتائج التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية ($P<0.05$) بين أعداد أنواع خلايا الدم البيض في فئات التعرض

للمجال الكهرومغناطيسي بالمقارنة مع مجموعة السيطرة كما موضح أدناه .

كريات الدم البيضاء العدلة

النتائج تشير إلى وجود زيادة معنوية في معدل النسبة المئوية لخلايا الدم البيضاء العدلة في مجموعة التعرض المباشر (61.12%) بالمقارنة مع مجموعة السيطرة (60.04%) وكذلك زيادة معنوية بين عينة التعرض المباشر بالمقارنة مع عينة التعرض غير المباشر (60.12%) في حين أظهرت النتائج زيادة لم ترتقِ إلى مستوى المعنوية بين عينة التعرض غير المباشر (60.12) وعينة السيطرة (60.04) (جدول1). قد يعود السبب في هذه الزيادة إلى قدرة الخلايا العدلة على مقاومة الجرع غير العالية من المجال الكهرومغناطيسي، فلم يؤدي التعرض للمجال الكهرومغناطيسي إلى نقصان عددها كما هو متوقع وكذلك فان هذا النوع من الخلايا يزداد في حالة الحروق الجلدية أو احمرار الجلد والانيميا وبعض الالتهابات حيث تعتبر مضادة للالتهابات، وهذه النتيجة تتفق مع ما توصل اليه (28) في دراستهم حول تأثير الإشعاع على إعداد الخلايا العدلة لمرضى سرطان الثدي قبل العلاج وبعده.

كريات الدم البيضاء اللمفاوية

انخفض معدل كريات الدم البيضاء اللمفاوية معنوياً ($P<0.05$) في عينة التعرض المباشر (29.96%) وعينة التعرض غير المباشر (30.08%) بالمقارنة مع مجموعة السيطرة (30.68%) ، ولوحظ انخفاض لم يرتق إلى مستوى المعنوية ($P<0.05$) بين عينة التعرض المباشر (29.96%) والتعرض غير المباشر (30.08%) (جدول 1)، قد يعود السبب في هذا الانخفاض إلى الحساسية العالية للخلايا اللمفية حتى بالنسبة للجرع القليلة من المجال الكهرومغناطيسي والذي ينسجم مع ضعف المناعة الخلوية ، وهذا يعزى إلى تأثير المجال الكهرومغناطيسي القاتل للخلايا اللمفية ،وقد يعود السبب في بقاء قلة اللمفيات حتى في حال انقطاع التعرض المجال الكهرومغناطيسي إلى أن المجال الكهرومغناطيسي يعمل على تحطيم الخلايا اللمفية طويلة العمر ، أو إلى تحطيم غدة الثايمس ، أو إنتاج عوامل خلطية تكبح تكوين الخلايا اللمفية منها المستضد الورمي الجيني (CEA)، إذ أشار Krant *et al.* (2004) (٢٩) الذي أشار إلى انخفاض أعداد الخلايا اللمفية للمرضى المعالجين بالاشعاع .

كريات الدم البيضاء الوحيدة

النسبة المئوية لمعدل عدد كريات الدم البيض الوحيدة أظهرت انخفاض معنوي بين مجموعة التعرض المباشر (4.28%) بالمقارنة مع مجموعة السيطرة (4.60%) ، في حين لوحظ زيادة لم ترتقِ إلى مستوى المعنوية بين مجموعة التعرض غير المباشر (4.60%) بالمقارنة مع مجموعة السيطرة (4.52%) (جدول 1) ، قد يعود سبب الانخفاض إلى تأثير المجال الكهرومغناطيسي على الخلايا المولدة للخلايا الوحيدة فيكون لمقدار الجرعة وتراكمها في الجسم دور كبير في تحديد نوعية الإصابة وهذا ما أشار إليه (30) ، أما سبب الارتفاع فقد يعود إلى ان الجرعة المستلمة من المجال الكهرومغناطيسي لم تكن كافية لأحداث النقص في عدد الخلايا نتيجةً لموتها او عدم تولدها من نخاع العظم بل وصل مقدار الجرعة المستلمة إلى حد اثارة الالتهابات مما يتطلب زيادة عدد الخلايا البيض وحيدة النواة كرد فعل مناعي للجسم حيث عزى الباحث (31) سبب الارتفاع في عدد الخلايا وحيدة النواة نتيجة التعرض لجرع منخفضة من الاشعة الكهرومغناطسية إلى اصابة الجسم بالالتهابات التي قد تصل إلى درجة الحروق مما يستلزم زيادة عدد الخلايا البيض وحيدة النواة كإجراء وقائي.

كريات الدم البيضاء الحمضة

لوحظ انخفاض معنوي في النسبة المئوية لمعدل عدد كريات الدم البيض الحمضة بين مجموعة التعرض المباشر (3.0%) مقارنةً مع عينة السيطرة (3.12%) ، وبين عينة التعرض المباشر مقارنةً مع عينة التعرض غير المباشر (3.16%) في حين أظهرت النتائج وجود زيادة لم ترتقِ إلى مستوى المعنوية بالمقارنة مع عينة السيطرة (جدول 1).يعود سبب هذا الانخفاض إلى تأثير الجرع العالية من المجال الكهرومغناطيسي على الخلايا المولدة لكريات الدم وهذا ما أشار اليه Ghossein *et al.* (2005) (٢٣) إلى حدوث ارتفاع لم يرتقِ إلى مستوى المعنوية في مجموعة التعرض غير المباشر مقارنةً مع مجموعة السيطرة وقد يعود السبب في ذلك إلى ان خلايا الدم البيض الحمضة تزداد في حالة الالتهابات نتيجة التعرض للمجال الكهرومغناطيسي ، وقد يكون لمقدار الجرعة ومدة التعرض سبب في حدوث هذا التفاوت واتفقت هذه النتائج مع ما توصل اليه (33) إذ لاحظا حدوث زيادة في أعداد الخلايا الحمضة بنسبة 40% لدى المرضى الذين تلقوا جرعاً متوسطة من الاشعاع.

كريات الدم البيضاء القعدة

تشير النتائج إلى وجود زيادة معنوية في معدل النسبة المئوية لعدد خلايا الدم البيض القعدة في مجموعة التعرض المباشر (0.12%) بالمقارنة مع مجموعة السيطرة (0.08%) في حين أظهرت مجموعة التعرض غير المباشر (0.04%) انخفاضاً معنوياً بالمقارنة مع مجموعة السيطرة (0.08%) وقد يعود السبب في هذه الزيادة إلى الاصابة ببعض الالتهابات نتيجة لتأثير الاشعاع او بسبب تحفز البطانة الشبكية الداخلية للغدة الادرينالية على زيادة افراز هذه الخلايا بفعل المجال الكهرومغناطيسي مما يؤدي إلى ارتفاع نسبتها في الدم (34) .

جدول(١) قيمة المتوسط الحسابي والخطأ القياسي لمؤشرات الدم الفسلجية للعينات المدروسة

		Hb	P.C.V %	E.S.R	PLTS	Total WBC	Differential WBC %				
							N	L	M	E	B
السيطرة		13.96 ± 1.98	44.48 ± 0.52	7.68 ± 0.579	$285X10^3$ ± 6.615	6752 ± 140	60.04 ± 1.30	30.68 ± 0.99	4.52 ± 0.278	3.12 ± 0.384	0.08 ± 0.055
التعرض	المباشر	12.72 ± 1.61	41.20 ± 0.93	8.16 ± 1.063	$268X10^3$ ± 8.484	4836 ± 358	61.12 ± 0.43	29.96 ± 1.35	4.28 ± 0.123	3.00 ± 0.216	0.12 ± 0.663
	غير المباشر	12.91 ± 1.67	42.24 ±0.72	8.04 ± 0.752	$272X10^3$ ± 8.021	6080 ± 232	60.12 ± 1.31	30.08 ± 1.34	4.60 ± 0.289	3.16 ± 0.386	0.04 ± 0.040
$LSD_{p\leq0.05}$		0.708	2.092	0.347	N.S.	731.4	0.987	0.591	0.182	0.054	0.035
Probability		<0.01	<0.01	<0.05	N.S.	<0.01	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

الدراسة الوراثية الخلوية للخلايا اللمفاوية للدم المحيطي للمتعرضين للمجال الكهرومغناطيسي.

درست التغيرات الكروموسومية الكمية والنوعية لكروموسومات المتعرضين للمجال الكهرومغناطيسي ، وتم ومقارنتها مع مجموعة السيطرة ، حيث فحصت الكروموسومات في (100) خلية لكل شخص في الطور الاستوائي ولكلا المجموعتين وذلك لمعرفة مدى تأثير الاشعاع على المادة الوراثية للإنسان . استخدمت طريقة التصبيغ لتحضير الكرموسومات لملاحظة التغيرات العددية وبعض التغيرات التركيبية للكروموسومات مثل الكسور الكروموسومية والكروموسوم الحلقي والكروموسوم ثنائي المركز ، أما دراسة التشوهات الكروموسومسة التركيبية الدقيقة فقد تمت باستخدام طريقة التحزيم وزعت العينات على أساسين هما العمر ومدة الخدمة.

توزيع العينات على أساس العمر

وزعت عينات المتعرضين للمجال الكهرومغناطيسي ومجموعة السيطرة على أساس العمر إلى ثلاث مديات عمرية وهي أقل من (30) سنة ومن (31-39) سنة (40) سنة فما فوق .

توزيع العينات على أساس مدة الخدمة

وزعت عينات المتعرضين للمجال الكهرومغناطيسي على أساس مدة الخدمة وشملت فئة العاملين المتعرضين فقط وأستبعدت مجموعة السيطرة وقسمت مجموعة الخدمة إلى ثلاث مستويات وهي (5-9) سنة ، (10-15) سنة ، (16) سنة فما فوق . كانت نتائج الدراسة كالاتي :

التغيرات الكروموسومية العددية .

من خلال الفحص الوراثي لمجموعة المتعرضين للمجال الكهرومغناطيسي بصورة مباشرة وغير مباشرة ومجموعة السيطرة ، لم تظهر هناك أي تغيرات كروموسومية عددية في نماذج الدم للمجاميع المدروسة .

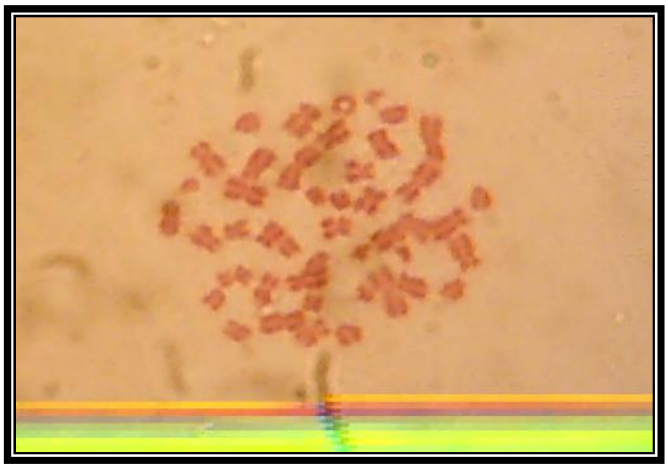
التغيرات الكروموسومية التركيبية.

تم تسجيل (14) حالة تشوه كروموسومي في عينة التعرض المباشر شملت (7) حالات كسور كروموسومية وحالة واحدة لحذف كروموسومي وثلاث حالات كروموسومات ثنائية المركز وحالة واحدة لكروموسوم عديم المركز وحالتين لكروموسم حلقي ، اما في مجموعة التعرض غير المباشر فقد سجلت (9) حالات للتشوهات الكروموسومية تمثلت ب (5) حالات كسور كروموسومية وحالتين لكروموسومات ثنائية المركز وحالة واحدة لكروموسوم حلقي ، أما في مجموعة السيطرة فقد سجلت أربع حالات كسور كروموسومية . ولم تسجل الدراسة أي حالة من حالات التشوهات الكروموسومية الأخرى . كانت نسبة التشوهات الكروموسومية في مجموعة السيطرة (16%) ازدادت في مجموعة التعرض غير المباشر لتصل إلى (36%) ووصلت إلى أعلى نسبة لها في مجموعة التعرض المباشر إذ بلغت (56%) . يقوم المجال الكهرومغناطيسي عند اختراقه للجسم بإنتاج الجذور الحرة والمؤكسدات مثل Hydroxyl Radicals, Hydrogen Peroxide ,Superoxide والتي تعد من العوامل الكاسرة للكروموسومات مؤدية إلى حدوث أضرار في DNA ومن هذه الأضرار : كسور الحلزون المزدوج (DSBs) في DNA وتخضع هذه الاضرار لأنظمة إصلاح DNA وعند فشل الاصلاح تبقى هذه الأضرار في DNA إذ يمكن أن تنتج الاضطرابات الكرومسومية عند الخطأ أو الفشل في اصلاح DNA إذ يتصل أحد كسور الحلزون المزدوج DSBs مع DSBs أخر ، إذ أن مواقع ال DSBs تكّون Sticky End ، ويمكن حدوث خلل في القواعد النتروجينية على شكل Pyrimidine Dimer اذ يحصل اتحاد بين الازواج المتجاورة للثايميدين (TT) أو الثايميدين والسايتوسين (TC) او السايتوسين والسايتوسين (CC) (35) .إن الخطوة المهمة في فقدان المادة الوراثية هو تكوين تغيرات تركيبية في الكروموسومات بواسطة الاشعاع المؤين ، ويحدث هذا عندما يحصل كسر في الكروموسوم عن طريق مرور جسيمات مؤينة من خلالها عن طريق نواتج المادة الخلوية المشعة وعادةً ما تكون الماء المشع ، ويؤدي كسر الاطراف الكروموسومية إلى التصاق نهاية هذه الكروموسومات ببعضها وتكوين خيوط كروموسومية طويلة ومستمرة لا تستطيع أن تتضاعف بشكل طبيعي . قد يؤدي كسر ذراع الكروموسوم إلى عدم قدرة الذراع المكسورة خاصةً تلك الخالية من القطعة المركزية الانتقال إلى الخلايا الناتجة من الانقسام ، وقد تكون القطعة المكسورة حاوية على جين واحد أو أكثر، عند ذلك فإن الخلية التي فقدت مثل هذه القطعة الكروموسومية قد تتعرض إلى خطر الموت خصوصاً إذا كانت كمية الجينات المفقودة

كبيرة ، أو حتى وإن كانت كميتها قليلة فقد تكون بعض الجينات المفقودة ذات أهمية في حيوية الخلية (36). إن تسلسلات نهاية الكروموسوم (Telomere) التي توجد في نهاية الكروموسومات والمسؤولة عن إدامة سلامة الكروموسومات وعدم التصاقها مع بعضها البعض والعمل على إكمال تضاعف الكروموسومات واستقرارية النواة ، عندما تتعرض للتلف نتيجة الإشعاعات والمواد الكيمائية تكون كفاءة إصلاحها واطئة مقارنة ببقية تسلسلات الكروموسوم وبالتالي فإن تلف هذه التسلسلات بفعل الاشعاع يؤدي إلى الكثير من التشوهات الكروموسومية كالكروموسوم الحلقي والكروموسوم ثنائي المركز (37) تحدث التشوهات الكروموسومية بسبب خلل في المادة الوراثية الـ DNA مما يؤدي إلى قطع السلسلة المزدوجة ، ان الخلل الأولي الذي يحدث في الـ DNA قد يكون في السلسلة المفردة أو المزدوجة ، وقد تحدث ارتباطات مستعرضة بين جزيئات الـ DNA مع بعضها أو بين جزيئات DNA والبروتين ، ويمكن ان يحصل كسر للآصرة بين السكر خماسي الكاربون ومجموعة الفوسفات في سلسلة الـ DNA، ويمكن ان تميز هذه الأخطاء من قبل أنظمة إصلاح DNA ويتم إصلاحها بعدة آليات أهمها آلية الإصلاح عن طريق القص Excision Repair إذ تتطلب عملية الإصلاح إنزيم Endo nuclease الذي يتعرف على وجود الثنائيات من الشذوذ الحاصل في الحلزون المزدوج ويعمل كسر في الشريط الذي يحتوي على الثنائية في مكان بالقرب من الثنائية ، بعد ذلك يدخل إنزيم Exo nuclease الفراغ الذي أحدثه الكسر ويبدأ بهضم جزء من الشريط الذي يحتوي على الثنائية بالاتجاه 5^{-}---- 3^{-} ويعقب ذلك قيام إنزيم بلمرة الحامض النووي DNA (DNA poly merase) ببناء جزء الشريط المهضوم مستخدماً جزء الشريط المقابل لهذا الجزء المهضوم كقالب Template وبعد إكمال بناء جزء الشريط المهضوم يقوم إنزيم Ligase بربط جزء الشريط المبني حديثاً بالشريط الأبوي، أما في حالة عدم إصلاحها أو إصلاحها بشكل خاطئ فإن ذلك يؤدي إلى ظهور التشوهات الكروموسومية أو إلى ظهور الطفرات الجينية (38) . يعتقد ان المواد التي تؤدي إلى تثبيط تصنيع الـ DNA وإظهار التشوهات الكروموسومية تؤثر على أنزيمات تصنيع وإصلاح الـ DNA اكثر من تأثيرها في جزيئات الـ DNA بصورة مباشرة (38) .



خلية لمفاوية في الطور الاستوائي تظهر كروموسوم ثنائي المركز (1000X)



خلية لمفاوية في الطور الاستوائي تظهر كروموسوم حلقي (1000X)

جدول (٢) يبين أنواع التغايرات الكروموسومية ونسبها المئوية للمجاميع المدروسة

المجاميع	أنواع التغايرات الكروموسومية ونسبها											
	الكسور الكروموسومية		الحذف الكروموسومي		الكروموسوم ثنائي المركز		الكروموسوم عديم المركز		الكروموسوم الحلقي		مجموع التشوهات الكروموسومية	
	العدد	النسبة	العدد	النسبة	العدد	النسبة	العدد	النسبة	العدد	النسبة	العدد	النسبة
مجموعة التعرض المباشر	7	28%	1	4%	3	12%	1	4%	2	8%	14	56%

مجموعة التعرض غير المباشر	5	20%	0	0%	2	8%	1	4%	1	4%	9	36%
مجموعة السيطرة	4	16%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	4	16%

تأثير العمر في التغايرات الكروموسومية .

تشير النتائج التي تم الحصول عليها إلى ارتفاع مستوى التغايرات الكروموسومية بشكل معنوي ($P<0.05$) بتقدم العمر سواء لمجموعة السيطرة أو لمجموعة المتعرضين للمجال الكهرومغناطيسي ، إذ كانت نسبة التغايرات الكروموسومية في مجموعة التعرض المباشر (8% – 20% –28%) وفي مجموعة التعرض غير المباشر كانت النسبة (4% - 12% - 20%) في حين كانت النسبة في مجموعة السيطرة (0% -4% - 12%) للفئات العمرية الثلاث على التوالي (جدول 3).

جدول(٣) يبين تأثير العمر في استحثاث التغايرات الكروموسومية

المجاميع	عدد التشوهات	اقل من ٣٠ سنة		من ٣٠-٣٩		٤٠ فما فوق	
		العدد	%	العدد	%	العدد	%
مجموعة التعرض المباشر	14	2	8	5	20	7	28
مجموعة التعرض غير المباشر	9	1	4	3	12	5	20
مجموعة السيطرة	4	0	0	1	4	3	12

تأثير مدة الخدمة في التغايرات الكروموسومية .

ازدادت التغايرات الكروموسومية بشكل معنوي ($P<0.05$) بزيادة مستوى أو مدة التعرض للمجال الكهرومغناطيسي فكانت نسبتها في مجموعة التعرض المباشر – 24%– 28%) (4% في حين كانت نسبة التشوهات في مجموعة التعرض غير المباشر(0% - 12% – 24%) للفئات العمرية الثلاث على التوالي (جدول 4).

جدول (٤) يبين تأثير مدة التعرض في استحثاث التغايرات الكروموسومية

المجاميع	عدد التشوهات	5-9 سنة		من 10-15 سنة		16 فما فوق	
		العدد	%	العدد	%	العدد	%
مجموعة التعرض المباشر	14	1	4	6	24	7	28
مجموعة التعرض غير المباشر	9	0	0	3	12	6	24

إن التقدم بالعمر يؤدي إلى زيادة التشوهات الكروموسومية بشكل معنوي سواء في مجموعة السيطرة أو في مجموعة المتعرضين للإشعاع ، فكلما تقدم العمر زادت نسبة التشوهات ، قد يعود السبب في هذه الزيادة إلى ان التعرض للمجال الكهرومغناطيسي يكون ذو تأثير تراكمي يزداد مع تقدم العمر وزيادة مدة الخدمة سواء أكان التعرض بفعل مكان العمل او البيئة الخارجية (39) ، بالإضافة إلى ان التقدم بالعمر وزيادة مدة التعرض يؤدي إلى انخفاض المناعة وانخفاض في عملية إصلاح ال DNA إضافة إلى زيادة تحسس ال DNA للمطفرات بتقدم عمر الخلية مما يؤدي إلى زيادة التشوهات الكروموسومية (40) ، كما ان التقدم بالعمر يعني زيادة الجرعة التي يتعرض لها الفرد ، والجرع العالية من المجال الكهرومغناطيسي تعمل على شل الخلية وعدم مقدرتها على اعادة بناء جزيئة ال DNA أو قد يؤثر في عمليات الانقسام الخلوي وعمليات الإصلاح Recovery.

Process كما ان زيادة نسبة حدوث التلف التأكسدي في ال DNA تحدث عند كبار السن وهو التلف الناتج عن اكسدة القاعدة النتروجينية (G) وتحويلها إلى (8-oHdG) والتي تتحول بدورها إلى (8- OXOG) وهذه القاعدة المحورة تترتب طبقها قاعدة الادنين (A) بدل القاعدة السايتوسين (C) في أثناء تضاعف ال DNA مما يؤدي إلى تحول GC إلى AT والتي يجب ان تصحح عن طريق الاصلاح الاستئصالي Excision Repair والذي تقل كفاءته بتقدم العمر عند الانسان (41).

تأثير المجال الكهرومغناطيسي في معامل انقسام الخلايا اللمفاوية

إن التعرض للمجال الكهرومغناطيسي أدى بصورة عامة إلى تثبيط معامل الانقسام بشكل معنوي ($P<0.05$) بالمقارنة مع مجموعة السيطرة حيث كانت قيم معامل الانقسام لمجموع السيطرة (1.70) في حين انخفضت قيمة معامل الانقسام لمجموعة التعرض غير المباشر لتبلغ (1.37) اما في مجموعة التعرض المباشر فقد بلغت قيمة معدل معامل الانقسام (1.04) من ناحية أخرى لوحظ انخفاض نسبة معامل الانقسام وبشكل معنوي ($P<0.05$) بتقدم العمر وطول مدة الخدمة، إذ بلغت قيمة معدل معامل الانقسام الخلوي للفئة العمرية (أقل من 30) سنة (1.43) وانخفضت قيمته في الفئة العمرية من (30 – 39) سنة إلى (1.37) اما الفئة العمرية الأكبر من(40) سنة فكانت الأكثر انخفاضاً فقد بلغت قيمة معدل الانقسام الخلوي (1.32) كما

انخفضت قيمة معدل الانقسام الخلوي بزيادة مدة التعرض(جدول5)

جدول (٥) تأثير العمر على معامل انقسام الخلايا

المعاملة	الفئة العمرية			
	اقل من 30سنة	من 30 - 39	أكثر من 40 سنة	المعدل
مجموعة السيطرة	1.76	1.64	1.71	1.70 ± 0.039
مجموعة التعرض الغير المباشر	1.40	1.41	1.30	1.37 ± 0.048
مجموعة التعرض المباشر	1.13	1.06	0.95	1.04 ± 0.051
المعدل	1.43 ±0.390	1.37 ± 0.048	1.32 ± 0.046	

$LSD_{p\leq 0.05}$ Treat = 0.0562, Age = 0.057, Treat*Age = 0.0585

جدول (٦) تأثير مدة التعرض على معامل انقسام الخلايا .

المعاملة	مدة العمل			
	من 5-10 سنوات	من 10-15 سنة	اكثر من 15 سنة	المعدل
مجموعة التعرض المباشر	1.13 ± 0.021	1.05 ± 0.023	0.94 ± 0.009	1.044 ± 0.024
مجموعة التعرض غير المباشر	1.43 ± 0.271	1.36 ± 0.020	1.30 ± 0.019	1.368 ± 0.020

$LSD_{p\leq 0.05}$ Treat = 0.0606, Work = 0.0645, Treat* Work = N.S.

قد يعود سبب الانخفاض في عينات التعرض إلى تأثير المجال الكهرومغناطيسي على غشاء الخلية مما يؤدي إلى انخفاض نسبة معامل الانقسام وهذا يحدث من خلال التعرض لمرات عدة ولمدد متقاربة فيؤدي ذلك إلى حدوث تغيرات في التركيب الكيميائي الداخلي في غشاء الخلية الجسمية هذا ما أكده Speneer *et al.* (2003) (٤٢) وقد يعود سبب الانخفاض في معامل الانقسام إلى التعرض المستمر للاشعاع الكهرومغناطيسي مما يؤدي إلى انخفاض معامل الانقسام نتيجة الاستجابة التكيفية للخلايا والتي تؤدي إلى زيادة حساسية الخلايا لآلية الموت المبرمج Program cell death او ما يعرف ب Apoptosis أو حصول تأخر في دورة الخلية ليمكنها من إصلاح التلف الخلوي الناتج عن التعرض للإشعاع الكهرومغناطيسي وفي الحالتين يقل عدد الخلايا المنقسمة أي يقل معامل الانقسام وذلك لتوجه فعاليات الخلايا إلى عمليات الإصلاح

المصادر

1-Bioce, J. D., Cohenss, A. Mumma, M. T. and Dupree Ellis, E.(2006) Mortality among rasiation workers at Rocketdyne .Radiat Res. V.(166) :98-115 .

2- Cheen, L. M. , WU., X. P. and Ruan, J. W. (2004). Screeing novel , potent multidrug-resistant modulators from imidazole derivatives , Oncol , Res. V.(14) :355 – 362 .

3- George, K., Wu , H., Willingham,V., Furusawa, Y., Kawata, T. and Cucinotta, F.A.(2001). High- and low-LET induced chromosome damage in human lymphocytes; A time course of aberrations in metaphase and interphase. Int. J. Radiat. Biol. V.(77) :175–183.

4-Salomaa, S., Lindholm, C., and Bersimbaev, R. I. (2002). Stable Chromosome Aberrations in the Lymphocytes of a Population Living in theVicinity of the Semipalatinsk Nuclear Test Site. *Radiat. Res.*V.(158) :591–596

5- Mohammed, E.M. , Zowail , Kh. M and Sharaf Eldeen , S.K. (2003). In vivo cytogenetic effect of 9.865 GH_z Microwave radiation and garlic radio protection. Benha University .

6- Livingston, G.K., Falk, R.B. and Schmid, E. (2006). Effect of occupational radiation exposures on chromosome aberration rates in former plutonium workers . Radiat Res. V.(166) : 89 – 97 .

7-Dasdag, S., Serb, C.and Akdag, Z. (2002). Effects of extremely low frequency electromagnetic fields on hematologic and immunologic parameters in welders . Arch Med Res. V.(33) : 29 – 32 .

8- Miyakoshi, J. Mori, Y. Yaguchi , H. Ding G.-R. and A. Fujimori, A.(2000). Suppression of heat-induced HSP-70 by simultaneous exposure to 50 mT magnetic field. Life Sci. V.(66) :1187- 1196.

9-Loyde, D . C ., Purrott, R . J and Harbiason, S (2004). Radiation Protection . Dosimetry. V.(1) :19-28 .

10- Mori, T. ,Ohnish, M and komiyama, M. (2002). Growth inhibitory effect of pardicsom paprika in cancer cell lines , Onco , Rep. V.(9) : 807 – 810

11-Gilbert , E.S. (2000) Amer Jou. Epidemiol , V.(153): 319 – 322 .

12- Skyberg, K.and Hansteen, I. L. (1993). Vistnes Al. chromosome aberrations in

lymphocytes of high – voltage laboratory cable splices exposed to electromagnetic fields , SC and J. workers . Envivon –Health V.(19): 29 – 34 .

13- Kufe, D.W., Pollock, R.E and Weichsdbaum, P.R. (2003) Cancer medicine edition : 2400 .

14- Bonassi, S. , Znaor, A. and Norppa, H. (2004). Chromosomal aberration and risk of cancer in humans : an epidemiological perspective Cytogert Genome Res.V.(104) : 376–3 82.

15-Hillman, R. S, Ault, K. A. (2002). Haematology in clinical practice. 3rd ed., McGraw-Hill. Companies, New York.

16-Talib, V. H. (1996). A Handbook of medical laboratory technology". CBS ublishers and Distributors, India.Techniques Pregramon Press New York .

17-Yaseen, N.Y. and Tawfiq, M.S. ; Hamadi, A.A.and Estivan, A.G. (1998). Cytogenetic studies on patient with chronic mylocytic leukemia. Med.J.Tikrit University.V.(92) :525-526.

18-ISCN.(2005).An international System for human Cytogentic Nomenclator.

19- Bauchinger , M., Hauf , R.and Schmid , E. (2005). Analysis of structural chromosome change and SCE after occupation long term exposure to electric and magnetic fields from 380 Kv. – system Radiation and Environmental Biophysics V.(19) : 235 – 238 .

20-Ghossein, N.A. and Stacey, R.(2003). The prognostic signification of radition related eosinophilia .Radiol. V.(107) :631-633 .

21-Albanese, J .and Dainiak, N . (2000). Ionization Radition Alter fas Antigen Ligand at cell surface and on exfdiated plasma membrane – Derived vesicles. implication for Apoptosisi and intercellular signaling Radition Research .V.(153) :49-61.

22 -Dan, G. S, and Albert, L, M.(2001). Relative variation to Received Dose of some Erythrocytic and Leukocyticindices of Human Blood. Journal of clinical laser medicin surgery. V.(19) :89-103.

23- Wenz, F. Rempp, K, and Hess, T .(2006). Effect of radition on blood volume low- grade astrocytomas and normal brain tissue . American Journal of Roentgenology .V.(166) :187-193.

24- Ming Lin , Ch. Fang Mao, I. (2004). Potential Adverse Health Effects of low – level Ionizing Radiation Exposure in a Hospital setting . Heldref Publications V. (59) : 342 – 347.

25 -Millard, R. E.(1995). Effect of Previous irradiation on the transformation of blood lymphocytes . Journal Clini pathol . V.(18) :783.

26-Lewis, S. M., Bain, B. J., and Bates, I. (2001). Practical Haematology . 9th edition. London Edinburgh , New York , Churchill Livingstone . Lippincott Company , philadelphia.

27-Meyer, K. K.(2000). Radition induced lymphocyte –Immune deficinency .A factor in the increased visceral metastases and decresed hormonal responsiveness of breast cancer . Arch . Surg.pp:101-114

28- Mccredie, j. A ., Inch, R. W and Sutherland, R. M. (2002). Effect of postoperative radiotherapy on peripheral blood lymphocytes in patients with carcinoma of the breast. cancer. V.(29) :349-356.

29-Krant, M. J., Manskope, G and Madoff, M. A. (2004). Immunologic alteratio in bronchogenic. Cancer.V.(21) :623-631.

30-Stratton, J. A., Byfield, P. E and. Small, S.C.(2004). Acomparsion of the acute effect of radition therapy. sub-population of cancer patients. journal of clin. V.(65) : 88-97.

31-Stjernsward, J. (2004). Decreased survival related to irradiation post operatively in early operable breast cancer. V.(30) :1285-128.

32- Ghossein, N. A., Bosworth, J. L and Stacey, P. (2005). Radiation rela eosinophilia : Correlation with delayed hypersensitivity, lymphocyte count, and Surrival patients by curative radiotherapy. Radiol. J. V.(117) :414-417.

33- Ghossein, N. A., Bosworth, J.L and Stacey, P. (2005). Radiation related eosinophilia : Correlation with delayed ypersensitivity, lymphocyte count, and Surrival patients by curative radiotherapy. Radiol. J. V.(117):414-417.

34-Milacic, S., Jovicic, D and Kovacevic, R (2003). Cytogenoticanal clinical laboratory investigation of participants in the decontam ination of depleted Uranium contaminated

Int. J. Radiat. Biol. V. (76) :929–937 .

40-Errico, M. D., Calcagnil, A., Iavarone, I.,Sera, F.; Baliva, G . Chinni, L. M., Corona, R., Pasquini, P. and Dogliotti, E (1999). Factors that influence the DNA repair capacity of normal and skin cancer affected individuals cancer Epidemiol. Biomarkers Prevention.V. (8) :555-559.

41-Hamilton, M . L., Remmen, H. V., Drake, J. A.; Yang, H, Guo K.; Watter, C. A. and Richardson, A. (2001) Dose damage to NA increase with age Acad. Sci. Proc. Natl. V.(98) : 10469-10474.

42-Speneer ,D. M., Speneer, I. J. and Bruce, M.(2003) In human genetics . Amanual of methods . Ed. Springer-verlag Berlin Heidelberg PP:71-84.

terrain in serbia and montenegr.Gent. V.(16) :33-44.

35-Miller, O. J. and Therman , E. (2001). Human chromosomes, 4th edt.. Springer-Verlag, New York, Inc.

36- Mueiler, R.F and young, I. D. (1998) Element of medical Genetics Harcourt Brace & Co. limited, Hong Kong .

37-Strachan, T. and Read, A. P. (1999). Human Molecular Genetics.

38- George, K., Durante, M., and Cucinotta, F. A.(2001). Chromosome Aberrations in the Blood Lymphocytes of Astronauts after Space Flight. Radiat .Res. V.(156) :731–738.

39-Kawata, T., Gotoh,E., Durante, M., Wu , H., George, K., Furusawa, Y. and Cucinotta, F.A. (2000). High-LET radiation-induced aberrations in prematurely condensed G2 chromosomes of human fibroblasts.

PHYSIOLOGICAL AND CYTOGENETICAL STUDY FOR EMPLOYEES AT HIGH VOLTAGE ELECTRIC STATIONS

ABDUL MAJEED A. HOMMADI NAHI Y. YASEEN TAMADIR ABBAS RAFAA

E.mail: scianb@yahoo.com

ABSTRACT:

This research was conducted on 75 blood samples randomly selected from 25 persons directly exposed to electromagnetic field and 25 persons indirectly exposed in addition to 25 persons not exposed to that electromagnetic field(as a control group). The aim of this study is to know the effect of electromagnetic field (resulted from electric station) on some physiological blood parameters, and the genetic materials for workers at these electricity station .The physiological results indicated that there is a significant decrease in the hemoglobin concentration average at the probability $P<0.05$ in the group directly and indirectly exposed to electric magnetic field as compared to control group; there was a decrease in the compact red blood cell volume average, in the total number of white blood cells and the percent of lymphocytes, monocytes and oesinophils, However there was a significant increase in the red blood cell sedimentation ratio and in the neutrophils and basophiles percents .Statistical results did not indicate any significant difference in the blood platelets ratio among the blood sample of the three various groups under study .The cytogenetic tests showed no chromosomal number changes within the samples of the three groups, but there was 14 qesses of structural chromosomal aberrations in the directly exposal group, seven of which as chromosome fragmentation ,one as chromosome deletion ,three as dicentric chromosomes, one as a centric chromosomes and two as ring chromosome as compared to four chromosomal fragmentation in the control group .There was decrease in the cell mitotic index in the persons how are directly exposed to the electromagnetic field while there was an increased effect on the lymphocytes with the advance of age and time exposure.In conclusion, the electromagnetic field has a direct and indirect effect on some physiological blood parameters and the genetic materials through the chromosomal aberration which case disease and deformation.