

## پرتوها و بیماری‌های قلبی - عروقی

دکتر فاطمه رنگ‌آمیز، دکتر صدیقه عسگری: مرکز تحقیقات قلب و عروق - دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

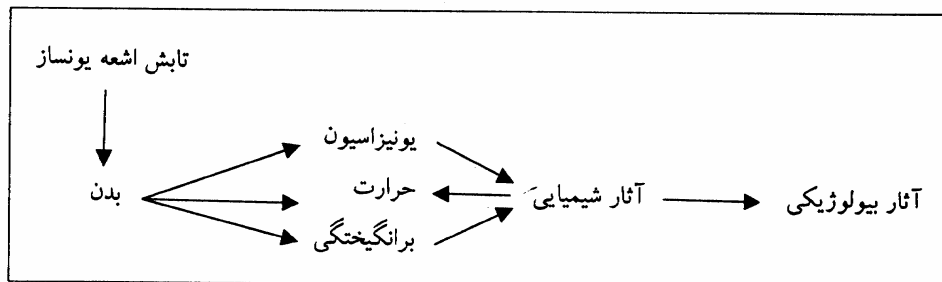
### مقدمه

یکی از منابع اصلی انرژی مورد نیاز برای موجودات زنده، انرژی تابشی است. موجودات زنده با انواع مختلف انرژی تابشی در ارتباط می‌باشند. بعضی از این گونه تابش‌ها که به تشعشعات یونیزان<sup>۱</sup> موسومند، می‌توانند برای موجودات زنده آسیب‌هایی را نیز ایجاد کنند. آسیب‌های حاصله از این گونه تشعشعات ممکن است بلافاصله ظاهر گردد، یا بعد از زمان کوتاهی و در بعضی از مواقع زمان طولانی‌تری پس از تابش، ظاهر شوند. باید در نظر داشت که تابش در بعضی موارد باعث بروز اثرات قابل مشاهده نمی‌گردد، بلکه

تغییراتی را به وجود می‌آورد که می‌توان توسط مطالعات شیمیایی و میکروسکوپی به آن پی برد.

رادیوبیولوژی یا زیست‌شناسی پرتوی اثرات بیولوژیکی این پرتوهای یونیزان را که شامل پرتوهای الکترومغناطیسی<sup>۲</sup> و پرتوهای ذره‌ای<sup>۳</sup> می‌باشند، بررسی می‌کند.

رادیوبیولوژی، پایه و اساس رادیوتراپی (تابش درمانی) است. رادیوتراپی به جز موارد نادر محدود به درمان سرطان و از بین بردن بافت‌های سرطانی است که همین رادیوتراپی می‌تواند یک عامل خطر ساز برای بیماری‌های قلبی عروقی باشد.



طرح اثر اشعه یون ساز در موجود زنده

## اختلالات ایجاد شده در اثر تابش

■ بیماری عروق کرونر<sup>۴</sup> (CAD)

■ بیماری ایسکمیک قلبی<sup>۵</sup> (IHD)

■ سکته مغزی (Stroke)

■ نکروز استخوانی در اثر تابش<sup>۶</sup> (ORN)

■ بیماری عروق کرونر (CAD)

اشخاص جوانی که فاقد عامل خطر برای آترواسکلروز هستند، در اثر تابش به بیماری CAD مبتلا می‌شوند. یک مطالعه مروری نشان داده است در بیماران مبتلا به سرطان بدخیم سینه که پرتو خارجی دریافت می‌کردند، بیماری عروق کرونری القا شده با تابش وجود دارد. همچنین سوابق کلینیکی و یافت‌شناسی نیز از بایگانی پاتولوژی جمعیت نیروهای ارتشی از بیمارانی که برای سرطان سینه پرتو خارجی دریافت می‌کردند، بررسی شد و با سرخرگ‌های کرونری خوک‌هایی که استنت<sup>۷</sup> رادیواکتیو داشتند مقایسه شد. در انسان‌ها خصوصیات پلاک اینتیمال در آترواسکلروز شدت یافته بعد از رادیوتراپی، شبیه به بیماری کرونری آترواسکلروتیک معمولی در فقدان رادیوتراپی بود. رادیوتراپی قفسه سینه یک عامل خطر برای CAD می‌باشد. بیماران مبتلا به آترواسکلروز القا شده با تابش جوان هستند و اغلب پلاک‌های درگیر در مدخل کرونری و سرخرگ پایین رونده قدامی چپ دارند. در سرخرگ‌های داخلی قفسه سینه که در میدان تابشی قرار می‌گیرند آترواسکلروز ایجاد می‌شود. بر اساس یک گزارش مرد ۴۰ ساله‌ای که ۱۱ سال برای سرطان هوچکین رادیوتراپی کرده بود، به پیوند سرخرگ کرونری برای CAD چند رگ نیاز داشت. آنژیوگرافی قبل از

عمل نشان داد که سرخرگ سینه‌ای داخلی راست او آترواسکلروزیس زیادی داشت.

■ بیماری ایسکمیک قلبی (IHD)

طی یک مطالعه مشخص شده که بعضی انواع رادیوتراپی در بیماران مبتلا به مرحله اول سرطان سینه با افزایش احتمال مورتالیتی و موربیدیتی قلبی ارتباط دارد. در یک مطالعه تعداد ۹۶۰ بیمار با سرطان سینه قابل درمان، به‌طور تصادفی به گروه‌های رادیوتراپی قبل از عمل، رادیوتراپی بعد از عمل و جراحی به تنهایی تقسیم شدند. بیماران تابش دیده را بر اساس حجم دوز تابشی به سه گروه دوز بالا، دوز متوسط و دوز پایین تقسیم کردند. بیماران در گروه دوز بالا، خطر سکته قلبی (MI)<sup>۸</sup> ۱/۳ نسبت به گروه کنترل جراحی شده نشان دادند، در حالی که آسیب نسبی برای گروه با دوز متوسط و دوز پایین کمتر از ۱ بود. همچنین بیماران در گروه دوز بالا خطر مرگ به علت بیماری عروقی ۲/۰ و خطر مرگ به علت بیماری ایسکمیک قلبی ۲/۵ نسبت به گروه کنترل جراحی شده را نشان دادند. بنابراین مورتالیتی قلبی به‌طور مثبت با حجم دوز تابشی وابسته است.

گزارشی نشان داده که ژن مسئول حساسیت پرتوی، مستعد بودن به سرطان، نقص چند سیستمی آتاکسی تلانژکتازی<sup>۹</sup> (AT) ممکن است ریسک ایجاد IHD را افزایش دهد.

■ سکته مغزی (Stroke)

در بیماران مبتلا به سرطان سر و گردن که به‌طور مرتب رادیوتراپی می‌کنند، پلاک آترواسکلروتیک سرخرگ کاروتید گردنی ایجاد می‌شود که بعداً ایجاد سکته مغزی خواهد شد. امروزه رادیوتراپی در ناحیه سر و گردن

به عنوان دلیل آترواسکلروزیس القا شده با تابش در سرخرگ کاروتید گردنی و در نتیجه سکتة مغزی شناخته شده است. مطالعات متعددی در این رابطه انجام شده است، طی یک مطالعه دو گروه از افرادی که عوامل خطر مشابهی برای سرطان سر و گردن و آترواسکلروزیس داشتند و رادیوگراف اولیه آنها فاقد آتروما<sup>۱۰</sup> بود انتخاب شدند، در گروه اول بیماران با متوسط سن ۵۶/۵ سال ( $21/5 \pm 77/54$ ) به مدت ۲۶ ماه رادیوتراپی با دوز متوسط ۵۳/۲ گری<sup>۱۱</sup> (دامنه ۴۵-۷۱) در هر دو طرف گردنشان انجام شد و گروه دوم به عنوان کنترل انتخاب شدند. گروه کنترل هیچ تابشی دریافت نکرده بودند. به طور متوسط ۶۷/۷ ماه (دامنه ۱۳۳-۳۷) بعد از اتمام رادیوتراپی نسبت شیوع آتروما در گروه اول ۲۵ درصد و در گروه دوم (کنترل) ۵/۹ درصد بود. تفاوت در نسبت های شیوع آتروما از نظر آماری معنی دار بود ( $P=0/003$ ).

در مطالعه ای دیگر رادیوگراف های وسیع از ۶۱ مرد با متوسط سن ۶۰/۵ سال (دامنه ۴۱ تا ۷۷ سال) که ۳۶ ماه یا بیشتر رادیوتراپی گردن انجام می دادند، با ۶۱ نمونه کنترل که هرگز رادیوتراپی نکرده بودند، اما به طور مشابهی به دلیل سن مستعد به آترواسکلروز بودند، از نظر وجود پلاک های آترواسکلروتیک سرخرگ کاروتید مقایسه شدند. افراد تابش دیده دوز ۴۰ تا ۷۲ گری به نواحی دو شاخه شدن کاروتید، دریافت کردند. ۱۷ نفر (۲۷/۹ درصد) با یک دوز تابشی متوسط ۵۹/۲ گری به ناحیه دو شاخه شدن کاروتید آترومای کاروتید داشتند: ۱۱ نفر پلاک یک طرفه و ۶ نفر پلاک دو طرفه داشتند. رادیوگراف های نمونه های کنترل نشان داد که ۳ نفر (۴/۹ درصد)

پلاک های کلسیفه کاروتید داشتند. متوسط سن این نمونه ها ۶۶/۱ سال بود. ۲ نفر آنها پلاک یک طرفه و یک نفر پلاک دو طرفه داشتند.

بر اساس گزارشی دیگری مرد ۳۵ ساله، ۲۰ ماه بعد از رادیوتراپی برای سرطان لوزه با متاستاز غدد لنفاوی در اثر سکتة مغزی فوت کرده است. بافت شناسی، آترواسکلروز خفیف، نکروزه شدن رگ ها، ترومبوز و گرفتگی سرخرگ کاروتید داخلی را نشان داده است.

یک زن ۱۸ ساله که برای آستروسیتومای هیپوتالامیک در سن ۱۱ سالگی رادیوتراپی کرده بود، بیماری انسداد رگی-مغزی پیشرونده ای در هر دو سیستم کاروتید او وجود داشت. او به جز دیابت ملیتوس هیچ عامل خطر دیگری برای بیماری انسداد رگی-مغزی نداشت. محل گرفتگی محدود به میدان تابش بود. رادیوتراپی اطراف زین ترکی هیپوفیز (Sella) و نواحی اطراف آن معمولی ترین عامل خطر برای این بیماری عروقی می باشد. بیماری های عروقی-مغزی پیشرونده القا شده با تابش، دلیل آترواسکلروزیس شدت یافته می باشد.

#### ■ نکروز استخوانی در اثر تابش (ORN)

مخرب ترین اثر تابش سر و گردن، نکروز استخوان ماندیبل (آرواره زیرین) است و دوز کافی تابش که باعث استئورادیونکروزیس ماندیبل می شود، از نظر آماری احتمال بالاتری از پلاک های آترواسکلروتیک سرخرگ کاروتید را ایجاد می کند.

#### ■ مکانیسم های ایجادکننده اختلالات

■ اکسیداسیون LDL

■ افزایش سطح ANP (Atrial Natriuretic peptide)

#### ■ کاهش Tcell CD<sub>4</sub>

■ نقص هورمون رشد

■ تغییرات پاتولوژیکی ایجاد شده در سرخرگها

■ افزایش گونه‌های اکسیژن فعال (ROS)<sup>۱۲</sup>

■ نقص P<sub>53</sub> و P<sub>21</sub>

■ اکسیداسیون LDL

مقدار ۶۰ کوری<sup>۱۲</sup> اشعه X می‌تواند

رایکال‌های آزاد اکسیژن ایجاد کند که این

رادیکال‌های آزاد، باعث اکسیداسیون LDL

می‌شود. اکسیداسیون LDL اولین مرحله از

مراحل پیچیده‌ای است که منجر به آترواسکلروز

می‌شود. این تغییرات شیمیایی با افزایش نسبت

دوز تابش افزایش می‌یابد.

#### ■ افزایش سطح ANP

طی یک مطالعه مشخص شده که سطح ANP

پلاسما به‌عنوان یک نشانه برای خطر قلبی بعد

از رادیوتراپی می‌باشد. در این مطالعه دو گروه

بیمار سرطان هوجکین و سرطان سینه که در

گروه اول ۸۰-۵۰ درصد و در گروه دوم ۳۰-۲۰

درصد از قلب آن‌ها تابش دیده بود انتخاب شدند

و سطح ANP پلاسما در آن‌ها اندازه‌گیری شد.

سطح ANP در بیماران سرطان هوجکین و

بیماران سرطان سینه به‌طور معنی‌داری نسبت

به کنترل‌هایی که از نظر سنی مشابه بودند،

بالاتر رفته بود.

در هر دو گروه سرطان هوجکین و سرطان

سینه ارتباط مثبتی بین مقدار ANP پلاسما و

سن وجود دارد ولی هیچ ارتباطی بین ANP

پلاسما و زمان بعد از درمان وجود ندارد. در هر

دو گروه درمان شده با تابش، در بیمارانی که

علامه کلینیکی بیماری قلبی - عروقی دارند، سطح

ANP پلاسما به‌طور معنی‌داری ( $p < 0/001$ ) از

بیماران با هیچ‌گونه علایمی از بیماری قلبی -

عروقی بالاتر می‌باشد. همچنین سطح ANP

پلاسما در گروه درمان شده برای سرطان سینه

با بیماری قلبی بیشتر از گروه بدون بیماری قلبی

می‌باشد. احتمالاً در این گروه از بیماران

مشکلات قلبی وابسته به رادیوتراپی می‌باشد.

#### ■ کاهش Tcell CD<sub>4</sub>

طی مطالعه‌ای که بر روی خون بازماندگان

بمب اتمی انجام شد، دیده شد که نسبت

Tcell CD<sub>4</sub> به‌طور معنی‌داری با افزایش دوز

تابش، کاهش می‌یابد. به علاوه در افرادی با

نسبت Tcell CD<sub>4</sub> پایین‌تر، شیوع سکتة قلبی

به‌طور قابل توجهی بیشتر می‌باشد و در نتیجه

حدس می‌زنند که سکتة قلبی در بازماندگان بمب

اتمی ممکن است با نقص در CD<sub>4</sub> helper Tcell

مرتبط باشد.

#### ■ نقص هورمون رشد

در اثر تابش طولانی مدت اشعه به جمجمه

برای درمان سرطان در زمان بچگی، نقص

هورمون رشد ایجاد می‌شود. بیماران مستعد به

نقص هورمون رشد چاق می‌شوند و چاقی با

مقاومت به انسولین (Insulin resistance) ارتباط

دارد. مقاومت به انسولین یک سری از

ناهنجاری‌های متابولیکی شامل عدم تحمل

گلوکز، فشار خون، ناهنجاری‌های چربی و

بیماری‌های قلبی - عروقی آترواسکلروتیک را

ایجاد می‌کند. در بازماندگان با چنین عوامل خطر

بالا برای بیماری قلبی - عروقی، ترشح

خودبخودی هورمون رشد به‌طور زیادی کاهش

یافته و همچنین خصوصیات سندرم متابولیک

مانند فشار خون سیستولیک، سطح گلوکز

پلاسما و تری‌گلیسرید سرمی بالاتری داشتند.

بنابراین کاهش ترشح هورمون رشد یا به جای آن بعضی اختلالات دیگر در محور هیپوتالامیک هیپوفیز به عنوان نتیجه تابش مجمله ظاهر می‌شود.

#### ■ تغییرات پاتولوژیکی ایجاد شده در سرخرگ‌ها

اطلاعات کمی از اثرات طولانی مدت درمان با تابش داخل کرونری در انسان وجود دارد. بنابراین به منظور پیش‌بینی آنچه که در انسان اتفاق می‌افتد، از مدل‌های جانوری استفاده می‌شود. به این منظور اثرات دوزهای متنوعی از  $^{32}P$  (۱۵-۲۳) (۰/۱۵ میکروکوری) را به صورت استنت‌های رادیواکتیو که ذرات  $\beta$  منتشر می‌کنند و در داخل سرخرگ‌های کرونری خوک به مدت ۱ و ۶ ماه قرار داشتند، بررسی کردند.

الف - در مدت یک ماه در مورفولوژی اینتیمای<sup>۱۶</sup> و مدیا<sup>۱۷</sup> تغییرات وابسته به دوز وجود دارد:

۱ - فعالیت‌های بیش از ۳ میکروکوری با از بین بردن فیبرین در مدیا و اینتیمای پخش گلبول‌های قرمز به طور بارزتری در نواحی اطراف میله‌های استنت باعث نکروز مدیا می‌شود. تنها تعداد کمی سلول‌های عضله صاف<sup>۱۸</sup> و سلول‌های التهابی، دور از میله‌های استنت دیده می‌شود.

۲ - در فعالیت متوسط یک میکروکوری، نئواینتیمای با SMCs و یک ماتریکس محتوی پروتئوگلیکان طی آندوتلیزاسیون (تشکیل آندوتلیال) سطح لومینال، گسترده می‌شود. شبکه مویرگی جدید ایجاد شده و گلبول‌های قرمز خارجی در مجاورت میله‌های استنت حضور پیدا می‌کنند.

۳ - در فعالیت‌های پایین، کمتر از ۰/۵ میکروکوری

نئواینتیمای به طور عمده کوچک‌تر از استنت‌های کنترل است و شامل SMCs و ماتریکس آندوتلیزاسیون کامل سطح لومینال می‌باشد. دانسیته سلولی نئواینتیمال در مدیا و اینتیمای افزایش دوز تابشی کاهش می‌یابد.

ب - ۶ ماه بعد از استنت گذاری رادیواکتیو (فعالیت‌های با دامنه ۱۲-۰/۵ میکروکوری از  $^{32}P$ )  
۱ - استنت‌های رادیواکتیو با فعالیت بیش از ۳ میکروکوری باعث ضخامت بارز نئواینتیمای و تغییراتی شبیه به آترواسکلروز می‌شود که این ضخامت شامل آثار نکروتیک مثل شکاف‌های کلاسترولی احاطه شده با مجموعه‌های ماکروفاژ، فیبروز و کلسیفه شدن محوری می‌باشد. ضخیم شدن ادونتیس<sup>۱۹</sup> افزایش یافته در سرخرگ‌های تابش دیده وجود دارد.

۲ - استنت‌هایی با فعالیت متوسط ۱ میکروکوری نسبت به استنت‌های کنترل، ضخامت نئواینتمای بیشتری داشتند و همچنین محتوی SMCs زیادی در یک ماتریکس محتوی پروتئوگلیکان بودند.

۳ - در کمتر از یک میکروکوری بین سرخرگ‌های استنت دار تابش دیده و تابش ندیده تفاوت‌های کمی وجود داشت.

مدیا در همه فعالیت‌های استنت به مقدار خیلی کم تا خیلی مشخص، بیشتر از کنترل‌ها آسیب می‌بیند.

به هر حال فیبروز و ضخامت بیشتر ادونتیس و نازک شدن محوری مدیا تغییرات ثانویه پاتولوژیکی قابل تشخیص سرخرگی است که در انسان‌ها وجود دارد و در سرخرگ‌های کرونری خوک که با دوز بالای تابش درمان شده‌اند، باریک شدن لومینال وجود دارد. از این یافته‌ها می‌توان فهمید که

آترواسکلروز القا شده با تابش در انسان تا حدودی با تغییراتی که در عروق کرونر خوک ۶ ماه بعد از گذاشتن استنت رادیواکتیو منتشر کننده ذرات  $\beta$  با دوز بالا ایجاد می‌شود، مشابه می‌باشد.

طی یک مطالعه دیگر در بافت‌شناسی مرد ۳۵ ساله‌ای با آترواسکلروز خفیف، نکروزه شدن رگ‌ها، ترومبوز و گرفتگی سرخرگ کاروتید، ۲۰ ماه بعد از رادیوتراپی برای سرطان لوزه دیده شده است. تغییرات مهم مشاهده شده در وازوازوم شامل تورم و تفکیک اندوتلیوم، ادم زیراندوتلیال، تغییر هیالین، نکروز فیبرینوید دیواره رگ‌ها با ارتشاح سلولی مونونوکلئوید همراه با خون‌ریزی موضعی و التهاب مزمن در بافت نرم اطراف ادونتیس می‌باشد.

#### ■ افزایش گونه‌های اکسیژن فعال (ROS)

در اثر تابش، ROS افزایش می‌یابد و در نتیجه باعث استرس اکسیداتیو در میوسیت‌های قلبی و رگی می‌شود. استرس اکسیداتیو نقش حیاتی در ناهنجاری‌های قلبی و رگی در انواع مختلف بیماری‌های قلبی - عروقی دارد.

#### ■ نقص $P_{21}$ و $P_{53}$

در القای تابشی هر دو پروتئین  $P_{21}$  و  $P_{53}$  (که با تنظیم سیکل سلولی مرتبط است) ناقص می‌باشند. بعد از تابش در نسل‌های سلولی که فاقد القای تابشی بیان  $P_{21}$  و  $P_{53}$  باشند، فقدان توقف فاز  $G_1$  در تقسیم سلولی مشاهده شده است. نقص سلولی - مولکولی که منجر به حساسیت پرتوی افزایش یافته می‌شود، القای  $P_{21} / P_{53}$  را کاهش می‌دهد و باعث عدم تنظیم سیکل سلولی می‌شود که احتمال خطر مهمی برای آترواسکلروزیس به حساب می‌آید.

#### نکاتی که باید توجه داشت

تا زمان اتمام مطالعات کلینیکی طولانی مدت باید قبل از استفاده گسترده از کوتاهی درمانی ۲۰ برای درمان و جلوگیری از گرفتگی مجدد، احتیاط لازم انجام شود. به دلیل اثرات نامطلوب ذکر شده، بایستی تا آنجا که مقدور است از تابش این پرتوهای مضر به بدن جلوگیری شود، به‌طور مثال یک پرتوایکس از قفسه سینه در بیماران مبتلا به استروک حاد تنها زمانی که حدس پاتولوژی ریوی و قلبی وجود دارد، باید انجام شود نه به‌صورت یک عمل روتین، زیرا نشان داده شده که ۴۰ درصد از پرتوهای X که در مرحله سختی از استروک گرفته شده، کیفیت نامطلوبی دارند و پرتوهای Xی که دلیلی برای مراجعه به متخصصین قفسه سینه بوده، تنها ۵ درصد می‌باشد.

برای کاستن اثرات سوماتیک و ژنتیکی در اجتماع، قوانینی در دنیا به نام قوانین حفاظت در برابر پرتو وضع شده و سازمان‌های متعددی در این زمینه مشغول به کار می‌باشند. حفاظت در برابر پرتو را به حفاظت بیماران، حفاظت کارکنان با پرتو و حفاظت کل جامعه در برابر پرتوهای یون ساز تقسیم بندی می‌کنیم.

#### الف - حفاظت بیماران در برابر پرتو

سازمان‌های بین‌المللی حفاظت در برابر پرتو هیچ‌گونه محدودیتی برای پزشک قرار نداده‌اند. بدین معنی که پزشک مجاز است برای نجات بیمار از خطر مرگ، اقدام به استفاده از پرتوهای یون‌ساز بنماید. اما در صورتی که برای تشخیص یک مورد بیماری راه دیگری به جز استفاده از پرتوهای یونیزان وجود دارد، پزشک اجازه ندارد از این پرتوها استفاده کند. به‌عنوان مثال راه معمولی تشخیص بیماری قلبی،

4. Coronary Artery Disease
5. Ischemic Heart Disease
6. Osteoradionecrosis
- ۷ - Stent: میله‌های رادیواکتیو که در داخل رگ قرار می‌دهند.
8. Myocardial Infarction
9. Ataxia Telangiectias
- ۱۰ - آتروما: توده یا پلاکی از درونپوش استحال یافته و ضخیم شده سرخرگ، که در آترواسکلروز دیده می‌شود.
- ۱۱ - Gray: یک گری مقدار اشعه‌ای است که باعث جذب یک ژول انرژی در یک کیلوگرم ماده تحت تابش می‌شود.
12. Reactive Oxygen Species (ROS)
- ۱۳ - Curie (کوری): واحد اندازه‌گیری میزان تجزیه و تحول در اتم‌های رادیواکتیو می‌باشد و مقدار آن مساوی  $10^4 \times 3.7$  تحول در ثانیه می‌باشد.
- ۱۴ -  $^{32}P$ : فسفر ۳۲ که یک اتم رادیواکتیو است.
- ۱۵ - میکروکوری (Mci): یکی از اجزای واحد کوری می‌باشد و برابر  $10^4 \times 3.7$  تحول در ثانیه می‌باشد.
- ۱۶ - Intima: درونی‌ترین پوشش رگ.
- ۱۷ - Media: آنچه که در وسط رگ می‌باشد.
- ۱۸ - Smooth Muscle Cells: سلول‌های ماهیچه صاف
- ۱۹ - Adventitia: پوشش بیرونی رگ
- ۲۰ - Brachytherapy: درمان یا پرتوهای یونیزانی که منبع آن‌ها روی سطح بدن و یا در فاصله کوتاهی از ناحیه‌ای که به آن تابانده می‌شود قرار می‌گیرد.
21. MRI: Magnetic Resonance Angiography
22. NMR: Nuclear Magnetic Resonance

#### منابع

1. Virmani R, et al. Comparative pathology: radiation - induced coronary disease in man and animals. *Semin Interv cardiol* 1998; 3(3-4): 163-172.
2. Renner SM, Massel D, Moon BC. Mediastinal irradiation: A risk factor for atherosclerosis of the internal thoracic arteries. *Can J cardiac* 1999; 15(5): 597-600.
3. Dhalla Ns, Tamsah RM, Nethicadan T. Role of oxidative stress in cardiovascular disease. *J Hypertension* 2000; 18(6): 655-673.
4. Botnar RM, Stuber M, Danias PG, et al. Coronary magnetic resonance Angiography. *Cardiol Rev* 2001; 9(2): 77-87.

آنژیوگرام با پرتو ایکس می‌باشد که هم گران است و هم باعث موربیدیتی کمی می‌شود. امروزه سالیانه یک میلیون امریکایی برای این تست مراجعه می‌کنند که ۲۵ درصد آن‌ها بیماری قلبی ندارند. بنابراین باید از یک روش غیرتهاجمی (non invasive) مانند آنژیوگرافی مگنتیک رزونانس (MRA) <sup>۲۱</sup> برای تعیین استنوزیس کرونری به‌طور مستقیم استفاده کنیم که این کار قدم مهمی در کاردیولوژی تشخیصی می‌باشد. روش غیرتهاجمی دیگر که در ظهور و تشخیص استروک ایسکمیک نقش دارد، استفاده از (NMR) <sup>۲۲</sup> می‌باشد. از طرفی به هنگام استفاده از پرتوها برای تشخیص یا درمان، باید سایر ارگان‌های غیر بیمار را از گرفتن پرتوها مصون نگه داریم.

ب - حفاظت کارکنان با پرتو در برابر این پرتوها

۱ - فاصله گرفتن از منابع پرتوزا

۲ - به‌کار گرفتن موانع سربی

۳ - کم کردن ساعات کار

ج - حفاظت جامعه در برابر پرتو

هر فرد مکلف است که از سکونت در

مجاورت منابع پرتوزا خودداری نماید.

#### زیر نویس‌ها

۱ - پرتوهایی که می‌توانند در بدن موجودات زنده باعث یونیزاسیون یعنی جدا کردن الکترون‌ها از اتم شوند.

۲ - طیف کامل پرتوهای الکترومغناطیس در محیط به‌صورت امواج رادیویی، فرسرخ، مرئی، فرابنفش، پرتو X و پرتو گاما و فوتون‌های کیهانی وجود دارد.

۳ - پرتوهای یون ساز ذره‌ای، ذرات جزء اتم می‌باشند از این جمله می‌توان الکترون‌های پراانرژی (e<sup>-</sup>) ذرات  $\beta^+$  و  $\beta^-$ ، آلفا  $\alpha^+$ ، مزون‌ها، نوترون‌ها (n<sup>۱</sup>) و هسته‌های عناصر سنگین را نام برد.