





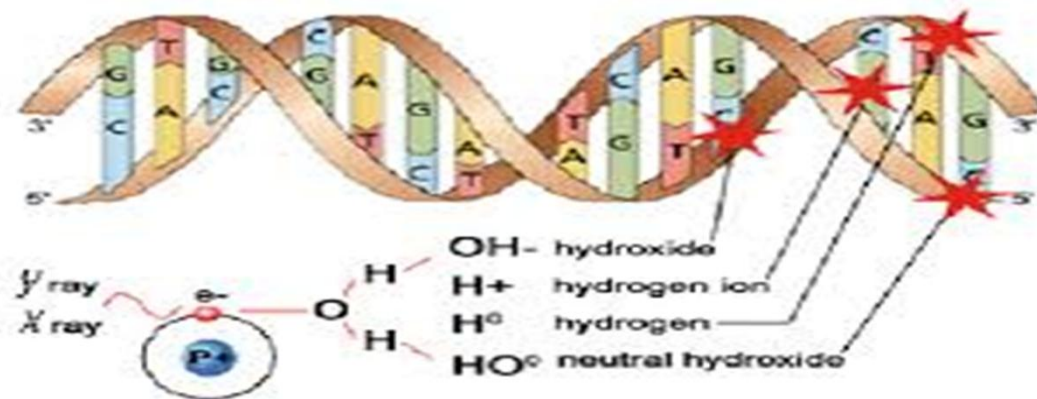
دانشگاه علوم پزشکی و  
خدمات بهداشتی و درمانی اردبیل



نوره آموزشی

# رادیوبیولوژی

کریم افسر  
کارشناس ارشد رادیوبیولوژی



# رئوس مطالب

---

- مقدمه
- تعاریف
- انواع پرتوهای یونیزان
- حساسیت پرتوی بافت ها
- حساسیت پرتوی سلولها
- اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز
- محافظت پرتویی
- فاکتور های موثر بر حساسیت پرتویی

# مقدمه

• رادیوبیولوژی آمیزه ای از دو علم فیزیک رادیولوژی و زیست شناسی است که اولی چگونگی پخش انرژی در فضا و جذب آن در مواد زنده و دومی ساختمان بدن موجودات زنده را مطالعه می کند. رادیوبیولوژی شاخه ای از علوم است که به چگونگی برخورد و ایجاد اثر پرتوهای یونساز در مواد زنده می پردازد. در این علم بیولوژی سلولی را مطالعه می کنیم زیرا بسیاری از اثرات تشعشع در سطح سلولی روی می دهد. پاسخ بافتها و اندامها به تشعشع ، اثر تابش گیری تمام بدن ، اثر تشعشع بر رویان و جنین، اثرات دیررس تشعشع ، تابش گیری جمعیت از تشعشع و انکولوژی تشعشع از موارد مورد مطالعه در رادیوبیولوژی است.

# تعاریف

## • رادیوبیولوژی (Radiobiology):

رادیوبیولوژی، دانش و مطالعه مبانی، مکانیزم، و آثار پرتوهای یونیزان بر روی موجود زنده را گویند.

### • حساسیت پرتوی :

آسیب پذیری زیاد بافت زنده نسبت به تشعشع

### • محافظت پرتوی :

حفاظت موجود زنده از آسیب ها و اثرات زیانبار تشعشع یونیزان

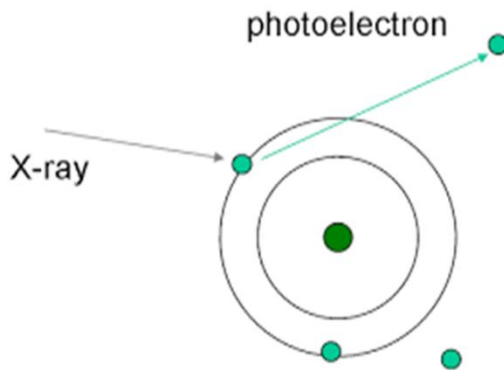
### • مواد محافظ پرتوی:

ترکیبات شیمیایی طبیعی یا مصنوعی هستند که از اثرات بیولوژیکی اشعه جلوگیری نموده یا آنها را کاهش می دهند.

# تعاریف

• تعریف پرتوهای یونیزان:

پرتوهای یونیزان یا یونساز از دیدگاه حفاظت در برابر اشعه به پرتوهایی اطلاق می‌گردد که بتوانند در مواد بیولوژیکی یونسازی نمایند



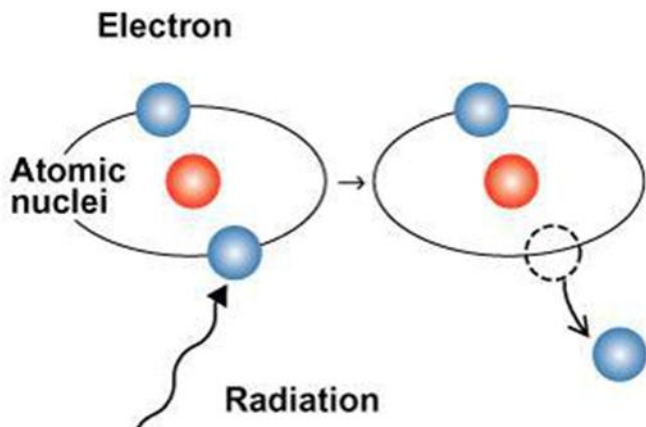
پرتوهای آلفا، بتا، گاما، ایکس و نوترون.

# تعاریف

## • تعریف پرتو های یونیزان:

**پرتو یونساز** از دیدگاه کلی، تابشی است که به اندازه کافی انرژی دارد تا الکترونها را از اتم یا مولکول جدا کند، یا به بیانی آنها را تبدیل به یون کند. تابش یونیزان از ذره های درون اتمی یا یون هایی با سرعت بسیار بالا یا موج های الکترومغناطیسی با انرژی بسیار بالا مانند گاما و ایکس تشکیل می گردد.

انرژی لازم برای انجام یک واقعه یونیزاسیون حدود ۳۳ الکترون ولت (eV) است.



# انواع پرتوهای یونساز

- پرتوهای الکترومغناطیس:

از میان پرتوهای الکترومغناطیسی تنها پرتوهای گاما و ایکس یونیزان در نظر گرفته می شوند.  
اشعه ایکس: منشأ خارج هسته ای دارد (لامپ کاتدی).  
اشعه گاما: منشأ درون هسته ای دارد (رادیوایزوتوپ ها).

برای ایجاد اثر بیولوژیکی معمولاً پرتوهای الکترومغناطیسی را زمانی یونیزان در نظر میگیرند که از فوتون های با انرژی بیش از 124 الکترون ولت (eV) برخوردار باشند.

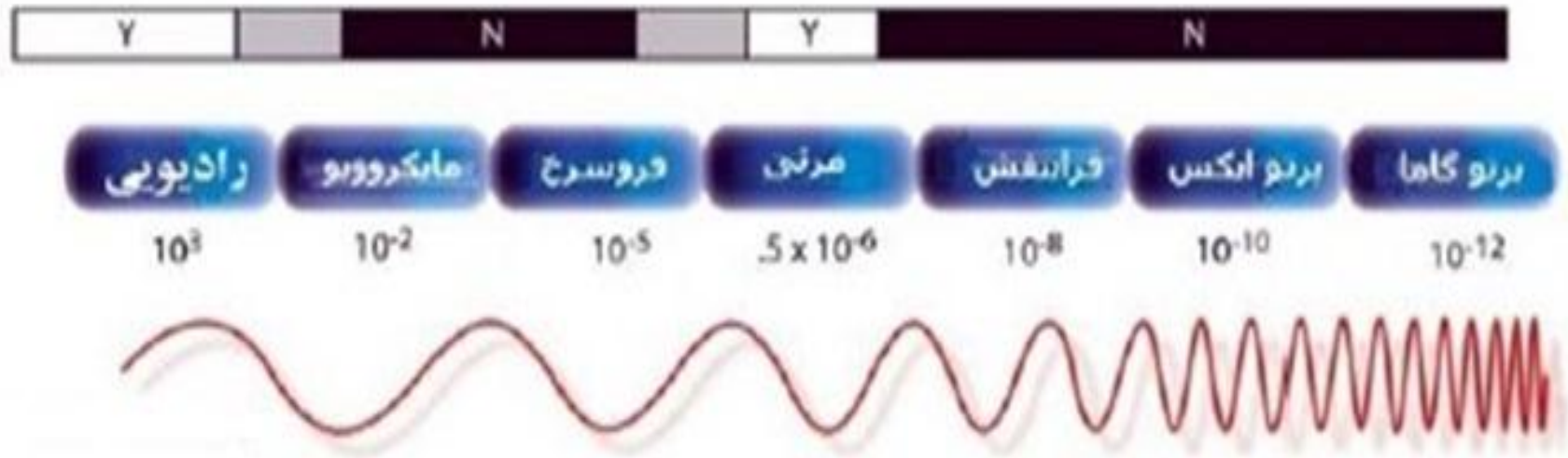
- پرتوهای ذره ای:

الکترون ها، پروتون ها، ذرات آلفا، نوترون ها و یون های سنگین باردار



# انواع پرتوهای یونساز

طیف الکترومغناطیسی



شکل 1- طیف الکترومغناطیسی- تنها پرتوهای ایکس و گاما در این طیف پرتوهای یونیزان محسوب می شوند.

# انواع پرتوهای یونساز

انواع پرتوهای یونساز از لحاظ مکانیسم عمل یونیزاسیون

## • پرتوهای یونساز مستقیم:

این پرتوها به تنهایی دارای انرژی جنبشی کافی برای از هم گسستن ساختار اتمی ماده جاذب و ایجاد تغییرات شیمیایی و بیولوژیکی هستند. ذرات باردار مانند الکترونها، ذرات آلفا، پروتونها، ذرات بتا و پاره های شکافت و... جزء این پرتوها هستند.

## • پرتوهای یونساز غیرمستقیم:

پرتوهای الکترومغناطیس (مانند ایکس و گاما) و پرتوهای ذره ای فاقد بار الکتریکی (مانند نوترون) در شمار پرتوهای یونساز غیر مستقیم قرار می گیرند زیرا این گروه از پرتوهای یونیزان خود آسیب شیمیایی و بیولوژیکی ایجاد نمی کنند بلکه هنگام عبور از ماده با واگذاری انرژی، ذرات باردار سریع تولید می کنند و به این ترتیب ذرات باردار با ایجاد یونیزاسیون، آسیب ها را بوجود می آورند.

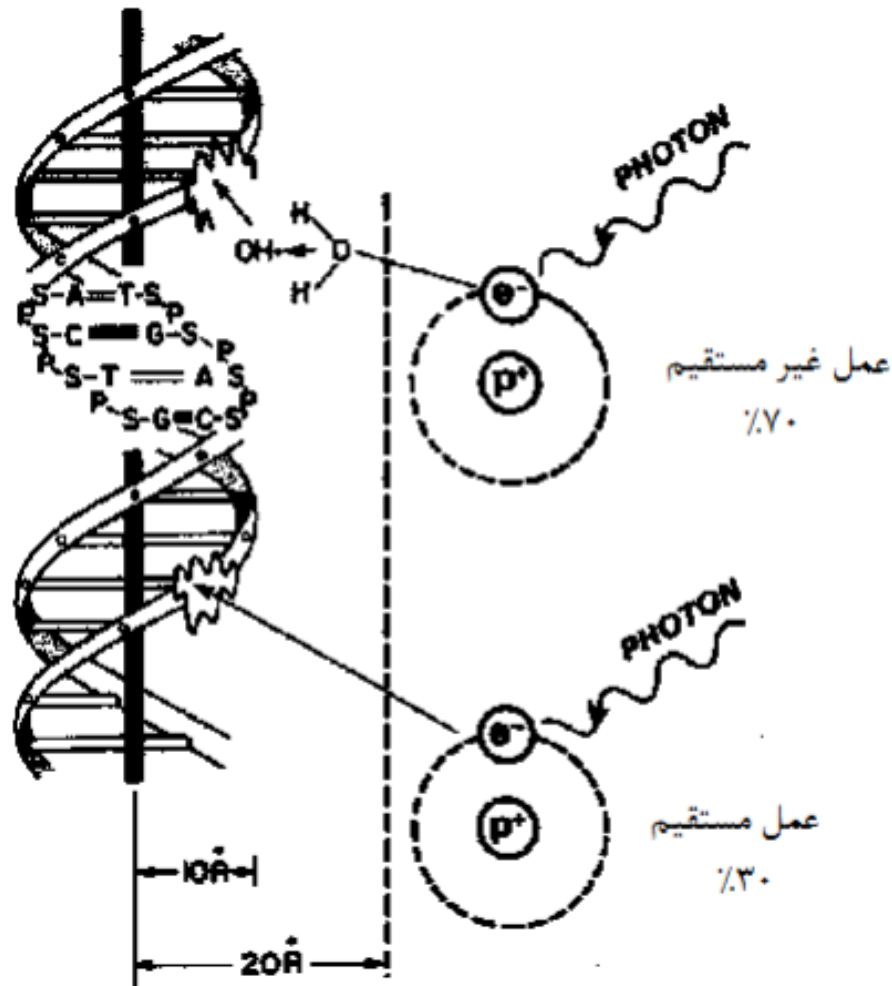
# انواع پرتوهای یونساز

پرتوهای یونساز (مستقیم و غیرمستقیم) از طریق دو روش میتوانند باعث ایجاد آسیب شوند:

**عمل مستقیم تشعشع:** در این حالت پرتوهای یونساز مستقیماً با هدف بحرانی سلول (DNA) اندرکنش میدهند یا در مورد اشعه ایکس و گاما يك الکترون ثانویه حاصله از جذب فوتون با مولکول DNA برخورد میکند. این فرایند برای پرتوهایی که قابلیت انتقال خطی انرژی (LET) بالایی دارند مانند ذرات آلفا پدیده ای غالب است (شکل 2).

**عمل غیرمستقیم تشعشع:** پرتوهای یونساز با برخورد با اتمها یا مولکولهای دیگر سلول (به ویژه مولکول آب) رادیکال آزاد تولید میکنند که رادیکالهای آزاد قادر به نفوذ و ایجاد آسیب در هدفهای بحرانی هستند. عمل غیرمستقیم برای پرتوهای یونساز پراکنده با قابلیت انتقال خطی انرژی پایین مانند اشعه ایکس و گاما پدیده ای غالب است (شکل 2).

# انواع پرتوهای یونساز



# حساسیت پرتویی بافت‌ها

• واکنش یک بافت یا اندام به تشعشع به سه عامل بستگی دارد:

- 1- حساسیت ذاتی تک تک سلول‌ها
- 2- روند تحمل جمعیت سلولی، که سلول‌ها بخشی از آن می‌باشند.
- 3- روشی که سلول‌ها در آن بافت سازماندهی شده‌اند.

**حساسیت پرتویی يك بافت خاص به حساسیت سلول‌هاي سازنده آن بستگی دارد.**

# حساسیت پرتوی بافت‌ها

- سلول‌های بافت‌های سالم مستقل نیستند بلکه ساختار بهم پیوسته کاملی را تشکیل می‌دهند.
- توازن دقیقی بین تولد و مرگ سلول به منظور حفظ سازمان بافت و تعداد سلول‌های آن وجود دارد.
- چگونگی واکنش به آسیب، به حساسیت پرتوی ذاتی، روند تحمل بافت و روشی که سلول‌ها در آن بافت سازماندهی شده‌اند، بستگی دارد.
- در بافت‌ها پس از دزهای کم آثاری دیده نمی‌شود گرچه آثار افزایش شدت با افزایش دز بالاتر از حد آستانه مشهود می‌باشد.
- کشتن تعداد کمی از سلول‌ها در یک بافت اهمیت چندانی ندارد؛ آسیب قابل مشاهده فقط زمانی آشکار می‌شود که نسبت سلول‌های کشته شده به اندازه کافی زیاد باشد و به این ترتیب از بافت حذف شوند.

# حساسیت پرتوی بافت‌ها

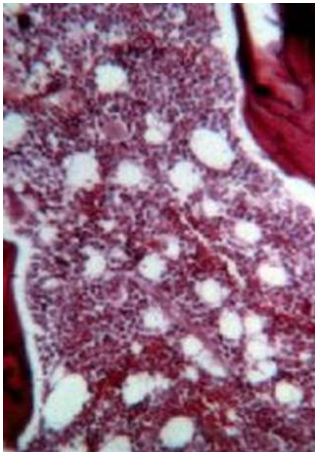
- مرگ سلول پس از تابش گیری عمدتاً هنگام تلاش سلول‌ها برای تقسیم روی می‌دهد.
- در بافت‌های با آهنگ تقسیم بالا آسیب سریعتر- در اپیتلیوم روده ای و مغز استخوان طی چند ساعت و در پوست و مخاط طی چند روز- ظاهر می‌شود.
- در بافت‌هایی که سلول‌های آن به ندرت تقسیم می‌شوند، آسیب تشعشع به سلول‌ها ممکن است برای مدت طولانی نهفته بماند و به‌کندی بیان شود.
- آسیب تشعشع برای سلول‌هایی که در مسیر تمایز قرار دارند و برای تقسیم برنامه‌ای ندارند، عواقب کمی را در بردارد.
- بنابراین سلول‌هایی که در مسیر تمایز قرار دارند ظاهراً مقاومت پرتوی بیشتری نسبت به سلول‌های بنیادین نشان می‌دهند.
- بافت‌های حساس به پرتو ظاهراً از تمایز کمتر، قابلیت تکثیر بیشتر و تقسیم سریعتر برخوردارند.

# حساسیت پرتوی بافت‌ها

جدول (1) لیست بافت‌ها و اندام‌های مختلف بدن بر حسب میزان حساسیت

## حساسیت پرتوی بالا

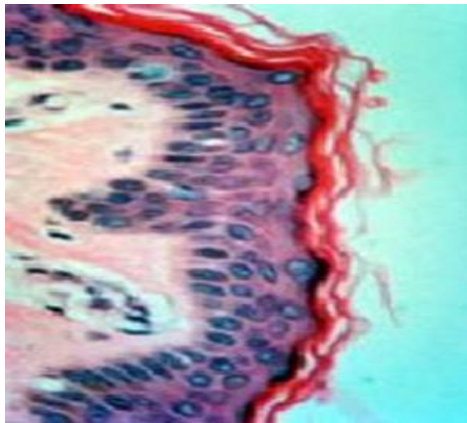
- بافت لنفاوی
- مغز استخوان
- بافت پوششی معده - روده
- غدد جنسی
- بافتهای جنینی



مغز استخوان

## حساسیت پرتوی متوسط

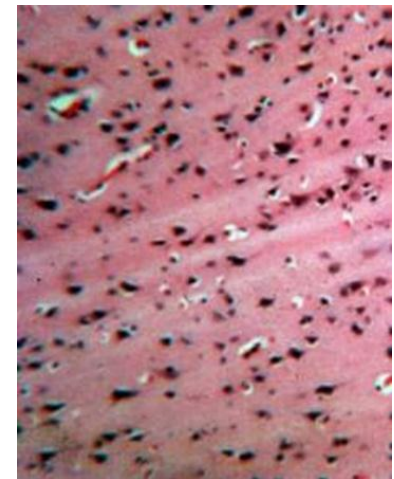
- پوست
- پوشش داخلی عروق خونی
- شش
- کلیه
- کبد
- عدسی چشم‌ها



پوست

## حساسیت پرتوی کم

- سیستم عصبی مرکزی
- ماهیچه
- استخوان و غضروف
- بافت پیوندی



دستگاه عصبی مرکزی



# حساسیت پرتوی بافت‌ها

در سال 1906 دو دانشمند فرانسوی (برگونیه و تری باندو) دریافتند که حساسیت پرتوی بستگی به فعالیت متابولیکی بافت زیر تابش دارد. این قانون می‌گوید که تغییر حساسیت پرتوی بافت‌های زنده چنین است:

## قانون برگونیه و تریباندو (تئوری حساسیت سلولی)

حساسیت پرتویی بافت‌های زنده به عوامل زیر بستگی دارد:

- (۱) سلول‌های نابالغ از سلول‌های بالغ تر حساس‌ترند.
- (۲) بافت‌ها و عضوهای جوان به پرتوها حساس‌ترند.
- (۳) هرچه آهنگ متابولیسم بیشتر باشد، حساسیت بیشتر است.
- (۴) هرچه آهنگ تولید مثل سلول و آهنگ رشد بافت بیشتر باشد، حساسیت بیشتر است.

بافت‌هایی که همواره از نظر تقسیم سلولی فعالند: بافت‌های خون و لنف‌ساز، پوشش دستگاه گوارش و دستگاه تولید مثل است.

# حساسیت پرتوی سلولها

عوامل مهم در تعیین حساسیت پرتوی سلولها

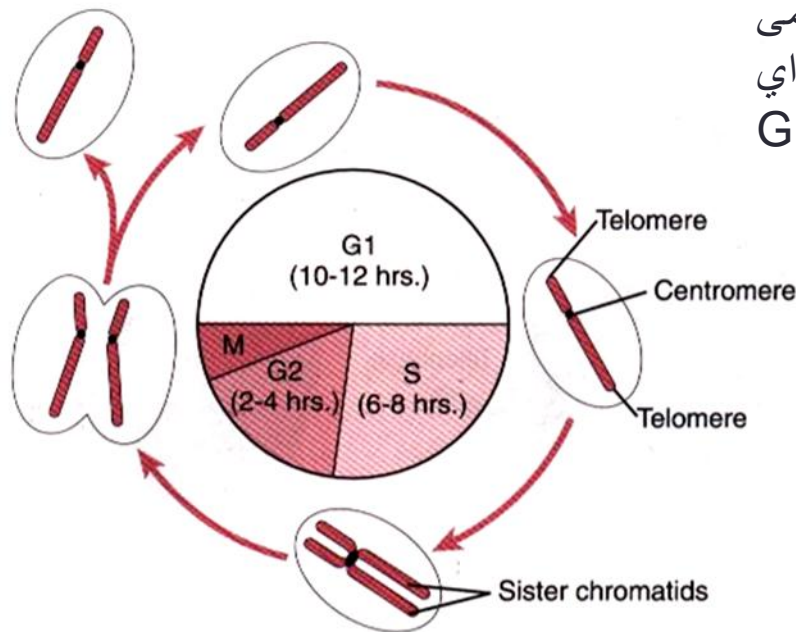
- 1- قدرت تکثیر سلولی : حساسیت سلول بطور مستقیم متناسب با توانایی تولید مثل آن می باشد.
- 2- تمایز: حساسیت سلول بطور معکوس متناسب با تمایز آن می باشد. (اصل برگزیده و تربیاندو)
- 3- مدت زمان مراحل تقسیم سلولی: حساسیت سلول بطور مستقیم متناسب با طول زمان تقسیم سلول می باشد.
- 4- مرحله تقسیم سلولی هنگام برخورد پرتو: حساس ترین سلول ها، سلول های واقع در مراحل میتوز و G2 چرخه سلولی میتوزی می باشند.

# حساسیت پرتوی سلولها

## حساسیت پرتوی سلول در چرخه میتوزی

فاصله زمانی متوسط بین دو میتوز یا دو تقسیم متوالی، چرخه سلول یا چرخه میتوزی نامیده می شود (شکل 3). سلول های پستانداران با انجام میتوز تکثیر می شوند. با تقسیم سلول، دو سلول جدید با محتوای کروموزومی مشابه سلول اولیه بوجود می آید. در فاصله دو تقسیم (مرحله اینترفاز)، کروموزوم ها در هسته پخش و منتشر می باشند. با شروع تقسیم، کروموزوم ها به صورت اشکال قابل تشخیص متراکم می شوند.

در چرخه سلول، مرحله میتوز تنها یک ساعت به طول می انجامد. تقسیم میتوز کوتاهترین مرحله از چرخه 4 مرحله‌ای زندگی سلول است بلافاصله بعد از میتوز سلولها وارد G1 می‌شوند که در طی آن سنتز DNA وجود ندارد.

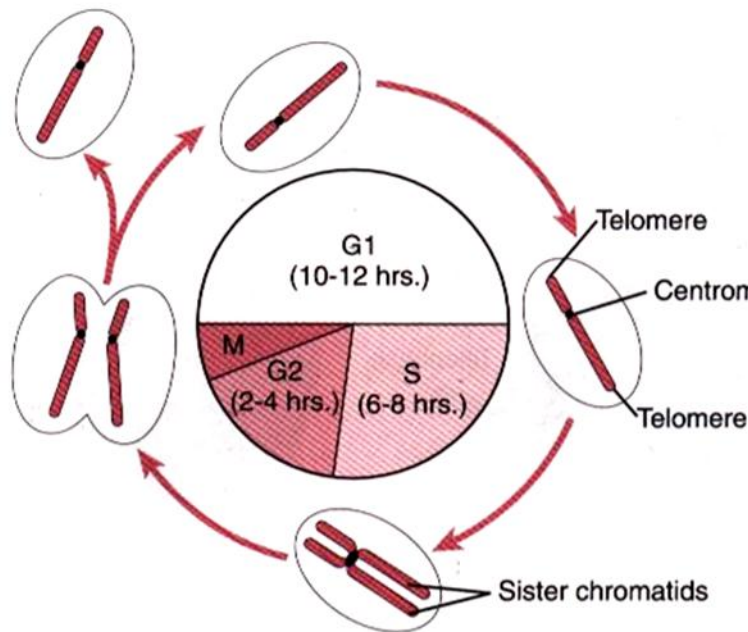


چرخه سلولی به وسیله یک سری نقاط کنترلی اداره می‌شود که زمان هر مرحله میتوز را تعیین می‌کند. وارد شدن آسیب به ژنوم باعث توقف چرخه سلولی توسط این نقاط کنترلی شده تا ترمیم صورت گیرد. اگر آسیب زیاد باشد باعث مرگ قطعی سلول می‌شود که این فرایند را apoptosis می‌نامند.

# حساسیت پرتوی سلولها

## حساسیت پرتوی سلول در چرخه میتوزی

بعد از G1 مرحله S است که در طی آن سنتز DNA صورت می‌گیرد. در این مرحله هر کروموزوم همانندسازی می‌کند و به دو قسمت (دو کروماتید خواهری) تقسیم می‌شود. در انتهای فاز S محتوی DNA سلول دو برابر می‌شود و سلول وارد مرحله G2 می‌شود. با میتوز پایان می‌یابد.



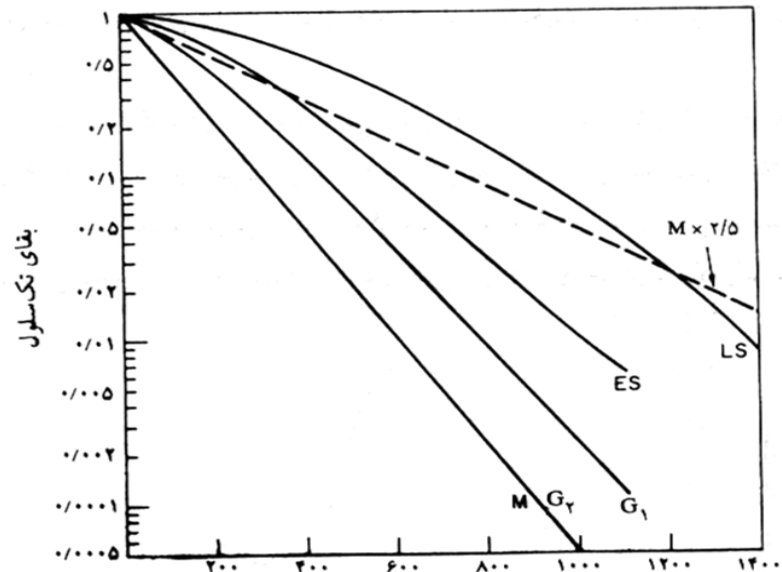
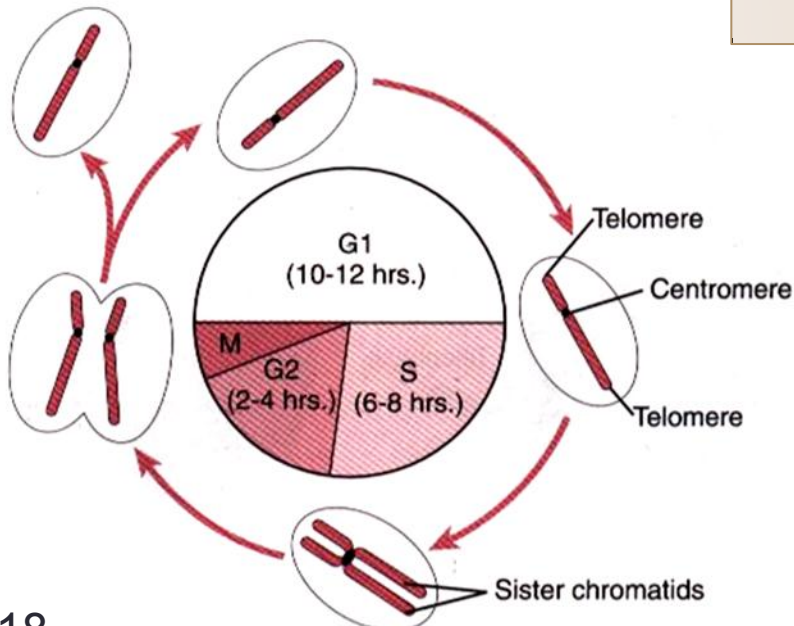
مراحل G1، S و G2 روی هم رفته اینترفاز را تشکیل می‌دهند. در سلول‌های در حال تقسیم انسان این سه مرحله حدود 16 تا 24 ساعت طول می‌کشد در حالی‌که میتوز (M) در عرض 1 تا 2 ساعت انجام می‌شود. بعضی از سلول‌ها مثل نرون‌ها و گلبول‌های قرمز خونی بعد از تمایز هرگز تقسیم نمی‌شوند و بطور دائمی در مرحله G1 که به G0 معروف است متوقف می‌شوند.

# حساسیت پرتوی سلولها

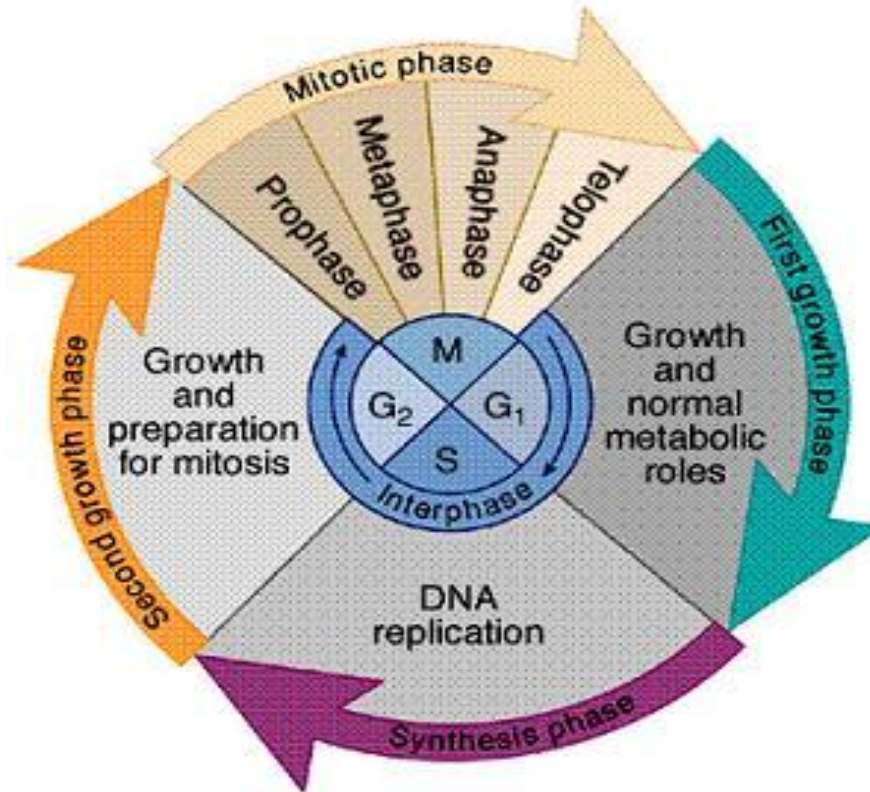
## حساسیت پرتوی سلول در چرخه میتوزی

حساس ترین سلول ها، سلول های واقع در مراحل میتوزی (M) و G2 می باشند. مشخصه منحنی بقای این سلول ها، شیب تند و نداشتن شانه است. منحنی برای سلولها در انتهای مرحله S از شیب کمتر و شانه اولیه بزرگ برخوردارند. بنابراین سلولهای واقع در انتهای مرحله S مقاومترین سلولها به اشعه در چرخه سلولی می باشند.

بیشترین حساسیت به تشعشع ← مراحل G2 و M  
بیشترین مقاومت به تشعشع ← انتهای مرحله S



# حساسيت پرتوي سلولها



شكل 4- چرخه حیات سلول سوماتیک



# حساسیت پرتوی سلولها

کاسارت بر مبنای مشاهدات بافت شناختی در خصوص مرگ زودرس سلول ها نوعی طبقه بندی را برای حساسیت پرتوی سلول ها پیشنهاد کرد او سلول های پارانشیمی را به چهار دسته بزرگ با درجاتی از 1 تا 4 تقسیم بندی کرد.

• گروه 1، حساس ترین گروه به تشعشع است :

این گروه شامل سلول های بنیادی سیستم های خود تجدید کننده است مانند لایه های بازال اپیدرم پوست و روده، اریتروبلاست ها یا پیش سازهای گلبول های قرمز خون و سلول های اولیه سری های اسپرماٹوژنی. این سلول ها به قدری حساس هستند که دزهای متوسط اشعه موجب مرگ درصد زیادی از آنها هنگام تابش برای تقسیم میتوز بعدی می شود.

این امر به کمبود تعداد گلبول های سفید و قرمز در گردش خون و کمبود سلول های جلدی بالغ در پوست منجر می شود.

# حساسیت پرتوی سلولها

• گروه 2: متشکل از سلول هایی است که به طور منظم تقسیم می شوند که در بین تقسیم ها سلول های بالغ و متمایز نیز به وجود می آیند. سلول های این گروه از عمر نسبتاً کوتاهی برخوردارند و با تقسیم سلول های بین میتوزی زایشی تولید می شوند. این گروه شامل سلول های سیستم خونساز در مراحل متوسط تمایز و همچنین اسپرماتوگونی هایی با تمایز بیشتر می باشند.

گروه 3: شامل سلول های بعد از میتوزی قابل برگشت با مقاومت نسبی و عمری نسبتاً طولانی می باشد. سلول های مذکور تحت تقسیم میتوز قرار نمی گیرند اما پس از دریافت محرک مناسب قادر به تقسیم می باشند. این تحریک معمولاً به آسیب دیدن یا از دست رفتن بسیاری از آنها منجر می شود. سلول های کبد، کلیه، لوزالمعده و غدد آدرنال، تیروئید و هیپوفیز مثالهایی برای این گروه می باشند.

گروه 4: متشکل از سلول های ثابت بعد از میتوز است. اینها مقاوم ترین سلول ها در برابر تشعشع هستند، بسیار تمایز یافته بوده و ظاهراً قابلیت تکثیر خود را از دست داده اند. نرون ها، گرانولوسیت ها و سلول های اپیتلیال سطحی سیستم گوارش از این دسته اند.



# حساسیت پرتوی سلولها

• طبقه بندی کاسارت

نوع سلول	ویژگیها	مثالها	حساسیت*
I سلولهای زایشی بین میتوزی	به طور منظم تقسیم می شوند، تمایز ندارند	اریتروبلاستها سلولهای کریپت روده‌ای سلولهای ژرمینال اپیدرم	بالا
II سلولهای بین میتوزی در حال تمایز	به طور منظم تقسیم می شوند بعضی بین تقسیمها تمایز می یابند	میلوسیتها	
III سلولهای بعد از میتوز قابل برگشت	به طور منظم تقسیم می شوند به طور متغیر تمایز می یابند	کبد	
IV سلولهای بعد از میتوز ثابت	تقسیم نمی شوند؛ بسیار متمایزند	سلولهای عصبی، سلولهای عضلانی	کم

\* بترتیب حساسیت برای هر گروه کاهش می یابد.

\*\* حساسیت این سلولها حدواسطی بین گروههای II و III می باشد.

# حساسیت پرتوی سلولها

یکی از حساس ترین سلول ها به تشعشع که در واقع تمام قوانین و سیستم طبقه بندی را نفی می کند **لنفوسیت** می باشد.

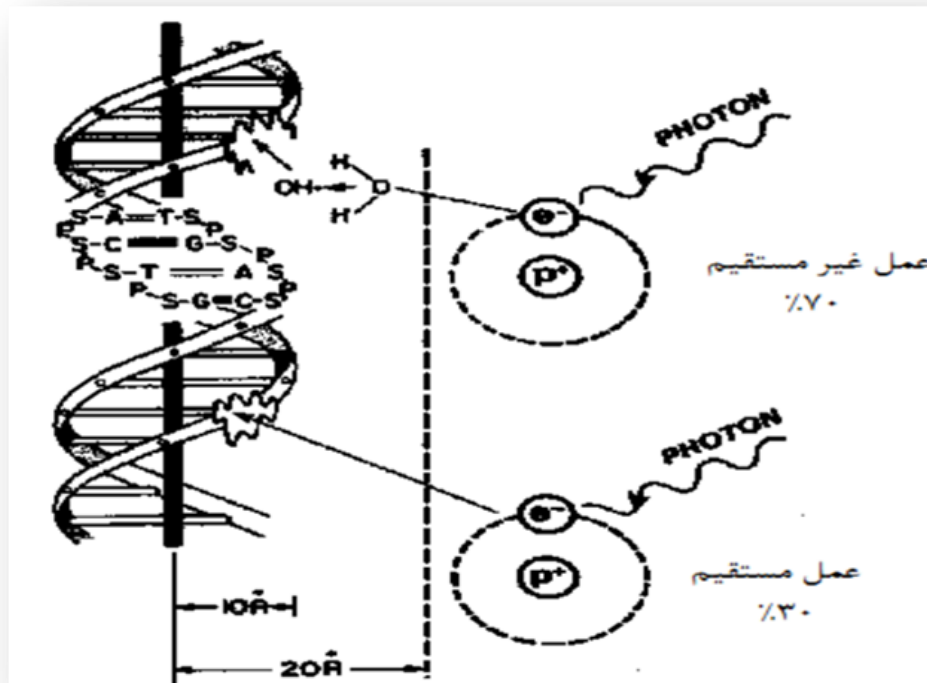
لنفوسیت ها به هیچ وجه تقسیم نمی شوند یا حداقل فقط در شرایط استثنایی تقسیم می شوند. لنفوسیت ها پس از تابش گیری از دزهای کم تشعشع از گردش خون ناپدید می شوند و متحمل مرگ بین مرحله ای (با فرایند آپوپتوز) می گردند.

- حساس ترین سلول ها پس از تابش گیری در نتیجه مرگ میتوزی می میرند.
  - برای کشتن بیشتر سلول هایی که هرگز تقسیم نمی شوند به دزهای بسیار زیادی از تشعشع نیاز است.
- لنفوسیت هر دو قاعده فوق را نفی می کند؛ در عین حالی که تقسیم نمی شود، با مرگ اینترفازی می میرد و در همان حال از حساس ترین سلول های پستانداران نیز می باشد.

**لنفوسیت** های خون محیطی به نسبت بقیه ی زیر گروه های سلول های خونی حساسیت بیشتری به تشعشع دارند.

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

## Biological Effects of Ionizing Radiation



# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

## آسیبهای بیومولکولی و آثار بیولوژیکی

جذب انرژی پرتوها در بدن، موجب تغییرات شیمیایی و فیزیکی در بدن انسان می شود که به آسیبهای بیولوژیکی می انجامد. مانند جهشهای ژنتیکی، مرگ سلولی، سرطان و ..

آسیبهای بیولوژیکی ناشی از نفوذ پرتوهای یونساز به داخل بافت بیولوژیکی، در پی انتقال انرژی تشعشع به ماکرومولکولهای بحرانی (مانند DNA، پروتئینها و چربیهای غشاء) به وجود می آیند. این آسیبها به دو شکل مستقیم و غیر مستقیم بوسیله تشعشع ایجاد میشوند در هر دو صورت تشعشع میتواند سبب تخریب ساختمان مولکولی، اختلال در فعالیت، تغییر متابولیسم و در نهایت مرگ سلول شود شواهد مهمی نشان داده اند که کروموزومها و در نتیجه از دیدگاه مولکولی، DNA، هدف اصلی تابش گیری در سلول است.

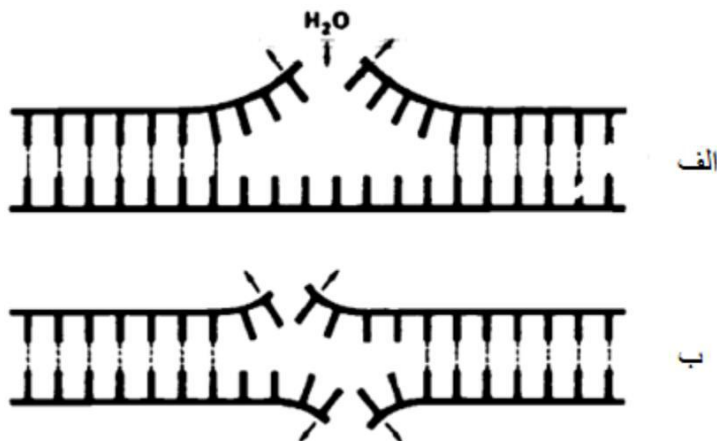
انواع آسیبهای ایجاد شده توسط پرتوهای یونیزان در مولکول DNA عبارتند از:

- 1- آسیب بازها
- 2- پارگی تک رشته ای (SSB)
- 3- پارگی دو رشته ای (DSB)

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

آسیب بازها: در اثر واکنش رادیکالها با بازها، ممکن است بازها از نظر شیمیایی تغییر یابند. پارگی تک رشته ای DNA: در اثر تخریب پیوند قوی داکسی ریبوز فسفات در يك رشته از DNA یا در دو رشته که فاصله کافی از همدیگر دارند رخ میدهد. این نوع شکست برای ایجاد مرگ سلول از اهمیت بیولوژیکی کمی برخوردارست زیرا با استفاده از الگوی رشته مقابل به سرعت ترمیم میشود (شکل 5-الف).

پارگی دو رشته ای DNA: در اثر شکست پیوند داکسی ریبوز فسفات در دو رشته مقابل یکدیگر یا در دو رشته که فقط چند جفت باز از یکدیگر فاصله دارند رخ میدهد. بر اساس اعتقاد بسیاری از محققان پارگی دو رشته ای DNA مهمترین آسیب ایجاد شده در اثر تشعشع است و به طور کلی با دوز اشعه افزایش مییابد (شکل 5-ب).



شکستگی دو رشته ای مولکول DNA، در صورتی ایجاد می‌شود که شکستگی در هر يك از دو رشته کمتر از 5 واحد نوکلئوتید با هم فاصله داشته باشد.

شکل 5: الف- پارگی تک رشته ای ب- پارگی دو رشته ای

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

## انواع آسیبهای کروموزومی ایجاد شده در اثر پرتوهای یونیزان

آسیبهای کروموزومی که در مرحله متافاز (یکی از مراحل چهارگانه میتوز (شکل 4)) قابل رؤیت هستند بر حسب اینکه در کدام فاصله زمانی چرخه سلول صورت گرفته باشند به دو دسته اصلی تقسیم میشوند: آسیب نوع کروموزومی و آسیب نوع کروماتیدی

**آسیب نوع کروموزومی:** آسیبهای کروموزومی ناشی از تابش گیری در مراحل اولیه اینترفاز، قبل از مرحله همانندسازی کروموزومها (مرحله G1) است. در این حالت شکست در یک رشته تنهای کروماتین ایجاد میشود، حین مرحله سنتز DNA، این رشته کروماتین همراه با شکست ناشی از تشعشع عیناً همانندسازی میکند. کروموزوم حلقه و آسیب دی سانتزیک نمونه ای از این ناهنجاریها هستند (شکل 6).

**آسیبهای کروماتیدی:** اگر تشعشع در مراحل پایانی اینترفاز، پس از مرحله همانندسازی DNA که کروموزومها دو کروماتیدی میباشند (مرحله G2) وارد شود، آنگاه آسیبهای ایجاد شده، آسیبهای کروماتیدی نامیده میشوند. تابش اشعه بر هر یک از کروماتیدها یا بازوی کروموزوم شکست ایجاد میکند بدون آنکه کروماتید خواهری یا حداقل در همان مکان ژنتیکی آسیب ببینند، پل آنافاز نمونه ای از این آسیبها است (شکل 7).

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

مثال هایی از آسیب های کروموزومی ناشی از تشعشع

- آسیب های کشنده:

- آسیب نوع کروموزومی

- کروموزوم حلقه (ring)

- دی سنتریک (dicentric)

- آسیب های کروماتیدی

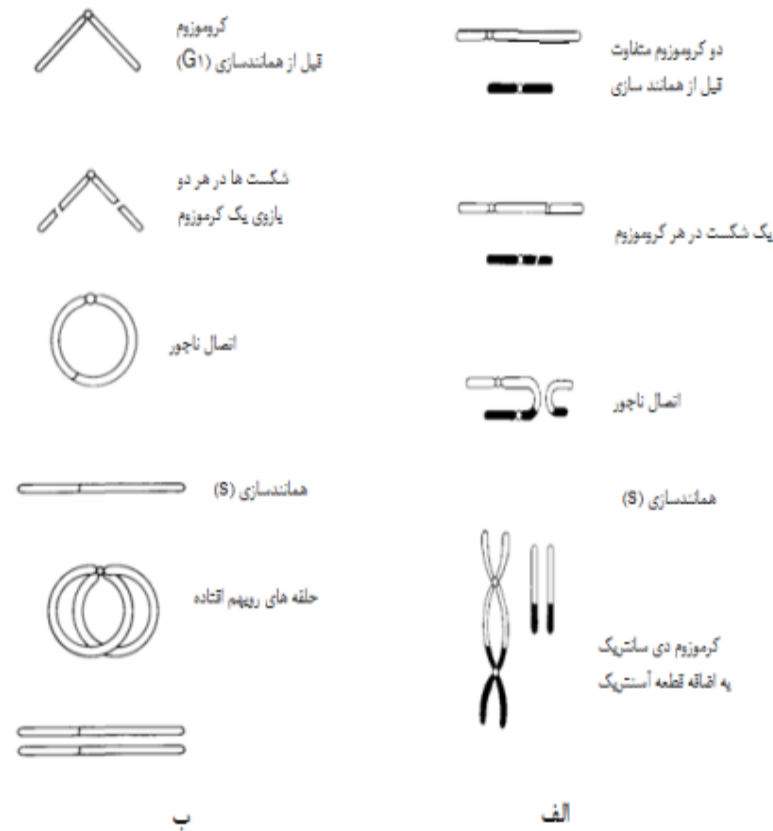
- پل آنافاز

- آسیب های غیر کشنده

- جابجایی های متقارن ( $G_1$ )

- حذف های کوچک

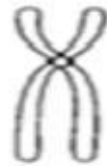
# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز



شکل 6- انواع آسیبهای کروموزومی الف- کروموزوم دی سانتیک ب- کروموزوم حلقه



# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز



کرموزوم یعد از  
همانندسازی



شکست در هر کروماتید  
(حذف ایزوکروماتیدی)



اتصال خواهری



کروماتید دی سانتریک

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

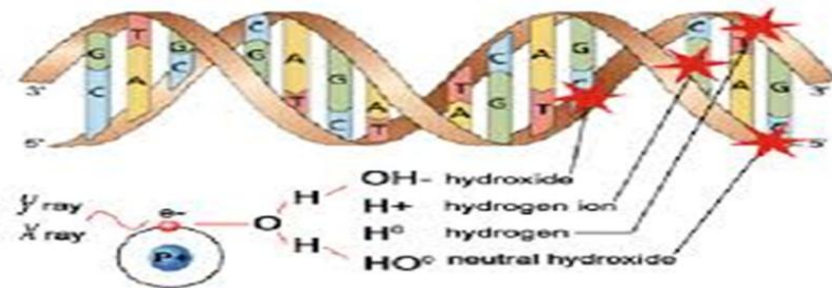
بدین ترتیب حساسترین بخش سلول در برابر تابش های یونیزان، هسته سلول می باشد که این حساسیت مربوط به وجود مولکولهای DNA است.

هدف اصلی برای رخداد آثار بیولوژیکی تشعشع از جمله مرگ سلول، جهش و سرطانزایی ← DNA

آسیب ها می تواند علاوه بر شکست رشته های DNA و تغییر بازها از روشهای دیگری همچون ایجاد جایگاههای بدون باز در مولکول DNA، تغییر و تخریب قندها، و همچنین اتصال عرضی DNA-DNA و پروتئین- DNA بوسیله تشعشع بوجود آیند.

بدین ترتیب مهمترین علت مرگ سلول در اثر پرتو گیری ← آسیب به DNA

هنگامی که DNA متحمل آسیب می شود سلول در موقع تقسیم بعدی از بین می رود. در دوزهای بسیار بالا در اثر مرگ تعداد زیادی از سلولها، بافتهای بدن دچار آسیب می شوند که در نتیجه آن، سندرومهای تشعشعی وابسته به دوز ایجاد می گردد.



# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

## آسیب تشعشع به سلول های پستانداران

آسیب تشعشع به سلول های پستانداران را می توان به سه دسته تقسیم بندی کرد:

1- **آسیب کشنده (Lethal damage)** : که غیر قابل برگشت و غیر قابل ترمیم است و بنا به تعریف منجر به مرگ سلول می شود.

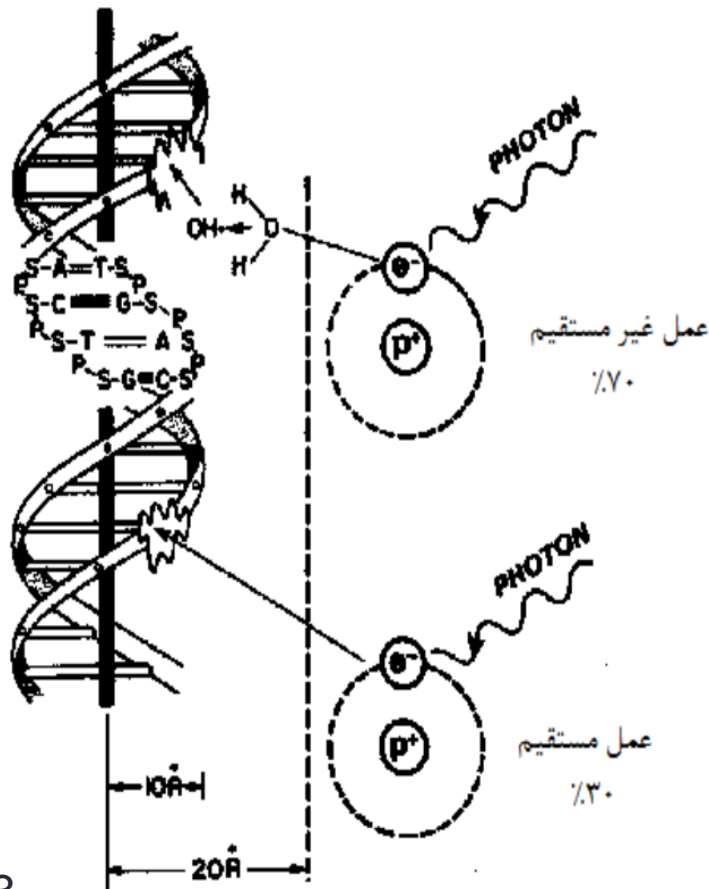
2- **آسیب زیر کشنده (Sublethal Damage)** : که در شرایط طبیعی طی چند ساعت ترمیم می شود، مگر آنکه آسیب زیر کشنده دیگری به سلول وارد شود. این دو آسیب با یکدیگر اندرکنش داده و به آسیب کشنده منجر می شود.

افزایش بقا در رژیم های تقطیعی با فاصله زمانی مناسب در رادیوتراپی، ناشی از ترمیم آسیب زیر کشنده است

3- **آسیب قابل کشنده (Potential Lethal Dose)**: جزئی از آسیب تشعشع که با شرایط محیطی بعد از تابش گیری قابل تعدیل است.

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

## مکانیسم ایجاد صدمات بیولوژیکی بوسیله پرتو



مطابق توضیحات قبلی، پرتوهای یونساز با نفوذ به سیستم های بیولوژیکی، توسط انتقال انرژی تشعشی به ماکرومولکولهای بحرانی همانند DNA، پروتئینها و چربیهای غشای سلولی، موجب ایجاد آسیب در سیستمهای زیستی می گردند، که این آسیب ها می توانند در نهایت موجب مرگ سلول، سرطان و یا جهش شوند. پرتوهای یونساز به دو روش میتوانند آسیب اولیه را ایجاد نمایند، یکی از طریق جذب انرژی تشعشی بوسیله خود ماکرومولکول های هدف (آسیب مستقیم تشعشع) و دیگری از طریق جذب انرژی پرتو بوسیله محتویات سلولی با وزن مولکولی کم بویژه مولکول آب و در نتیجه آن انتشار یونها و رادیکالهای آزاد و در نتیجه نفوذ رادیکالهای آزاد و ایجاد آسیب در هدفهای بحرانی (آسیب غیر مستقیم تشعشع).

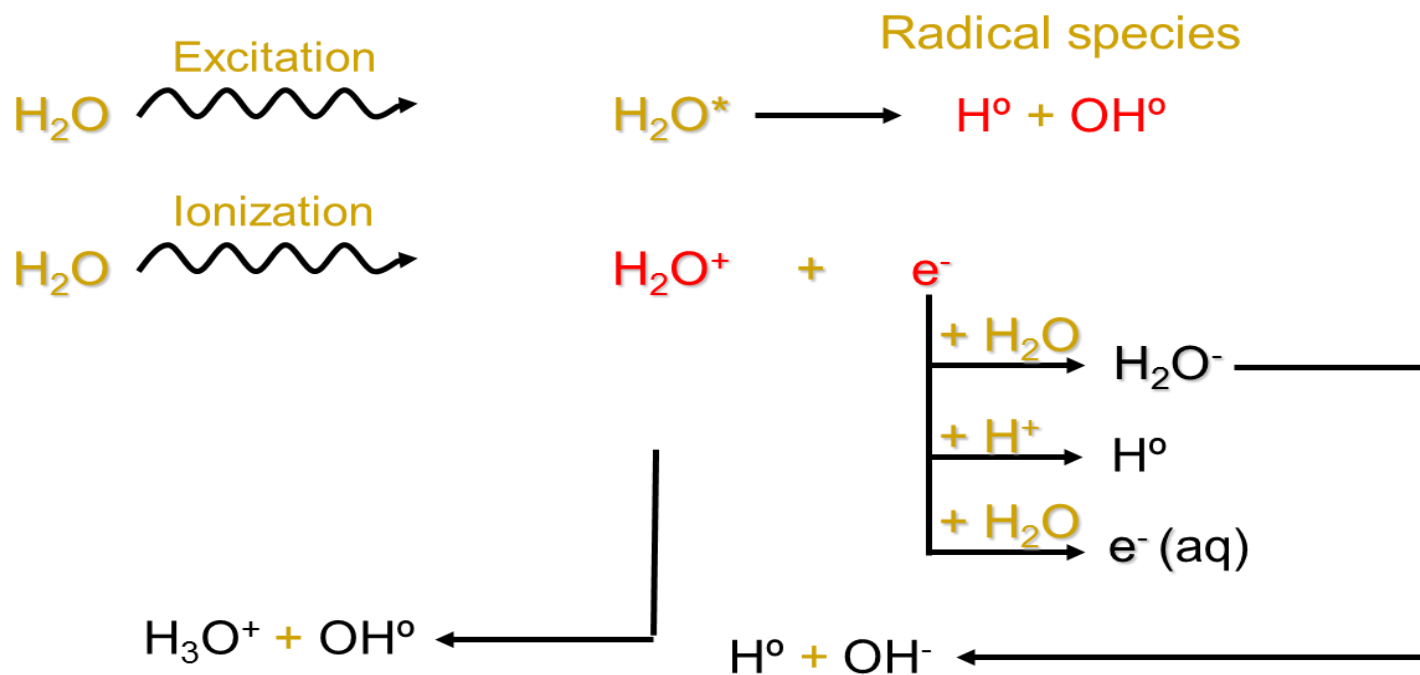
# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

## مکانیسم های ایجاد صدمات بیولوژیکی بوسیله پرتو

- عمل مستقیم تشعشع: تشعشع مستقیماً با هدف بحرانی در سلول اندرکنش می دهد. بیشتر برای پرتوهایی با LET بالا (همانند ذرات آلفا) اتفاق می افتد.
- عمل غیر مستقیم تشعشع: تشعشع با اتم ها یا مولکول های دیگر سلول (به ویژه آب) برخورد می کند ← تولید رادیکال آزاد ← نفوذ و ایجاد آسیب در هدف بحرانی

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

رادیکال آزاد، یک اتم یا مولکول آزاد (ترکیب نشده) است که حامل یک الکترون مداری جفت نشده در لایه خارجی می باشد.

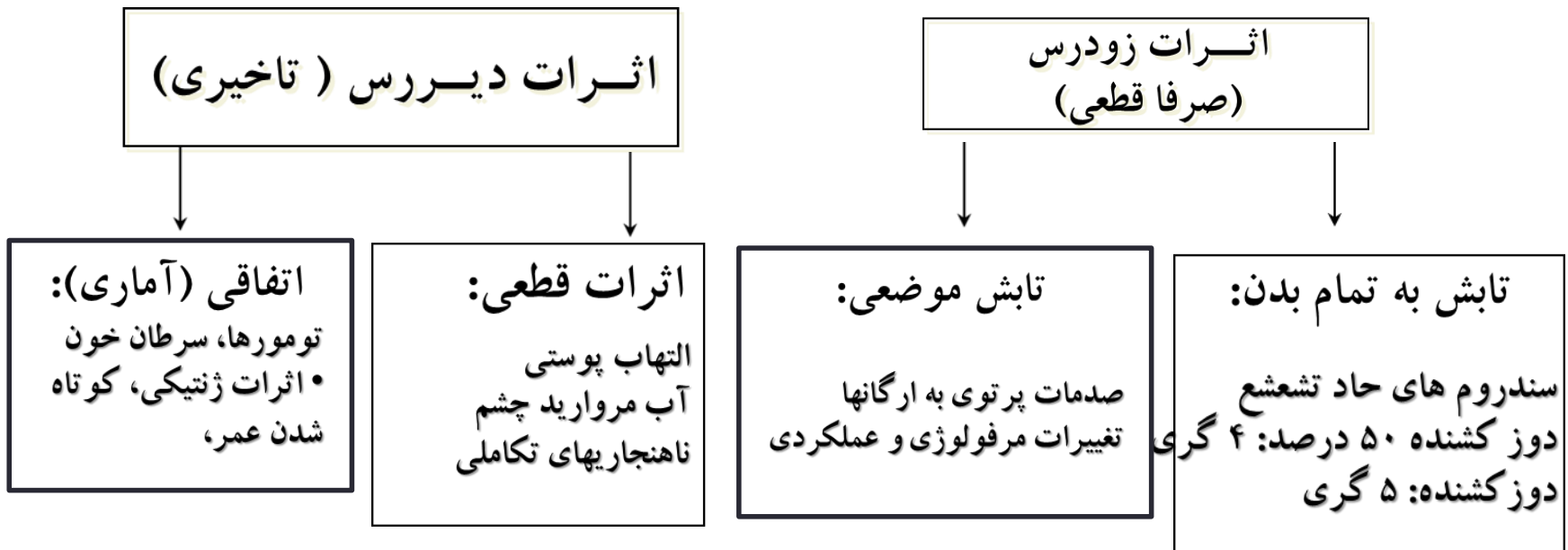


# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

- حدود دو سوم آسیب اشعه ایکس به مولکول DNA سلول های پستانداران ناشی از رادیکال هیدروکسیل است.
- فیزیک پدیده یونیزاسیون =  $10^{-5}$  ثانیه
- عمر رادیکال های یونی =  $10^{-10}$  ثانیه
- عمر رادیکال های  $\text{OH}^\bullet$  =  $10^{-9}$  ثانیه
- عمر رادیکال های DNA تشکیل شده =  $10^{-5}$  ثانیه
- زمان بین شکسته شدن پیوندهای شیمیایی و بیان اثر بیولوژیکی = ساعت ها ، روزها ، ماه ها ، سال ها و یا چندین نسل

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

## انواع اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز



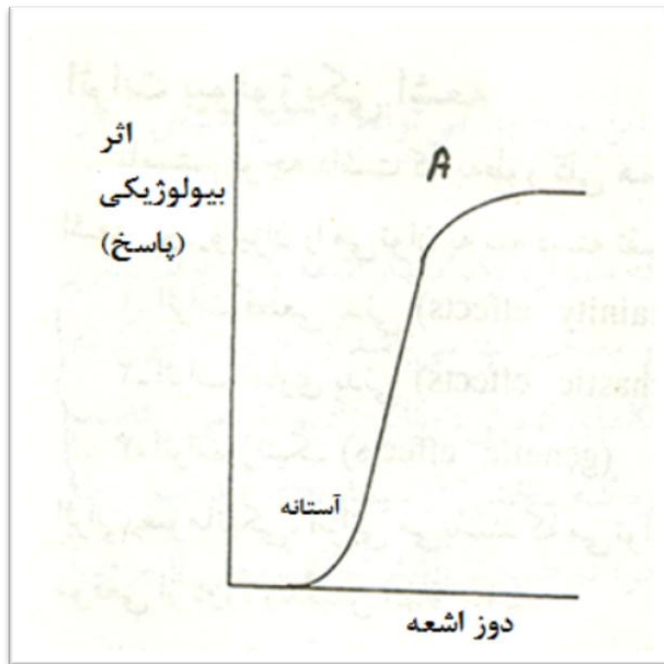
اثرات زودرس به اثرهایی گفته می شود که بزودی پس از تابش گیری تظاهر می کنند. زمان شروع بروز اثرهای زودرس می تواند دقیقه، ساعت، روز و یا هفته باشد.

اثرات دیررس به اثرهای دراز مدتی اطلاق می گردد که ممکن است توسعه و تظاهر آنها تا سالها بطول انجامد.



# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

## تقسیم بندی اثرات بیولوژیک



### ۱ - اثرات قطعی (non stochastic)

هنگامی که پرتوگیری از یک حد آستانه بیشتر باشد ایجاد می گردد  
( مثلا التهاب پوست، تغییرات خونی، آب مروارید ..)

### ویژگیهای این اثرات:

- الف: اثرات قطعی تنها در صورتی آشکار می شوند که مقدار دز جذبی از آستانه ای فراتر رود.
- ب: هر چه مقدار دز بیشتر باشد اثر آن نمایان تر است

همانطور که در شکل دیده میشود در مقادیر کمتر از آستانه هیچگونه اثری دیده نمیشود.

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

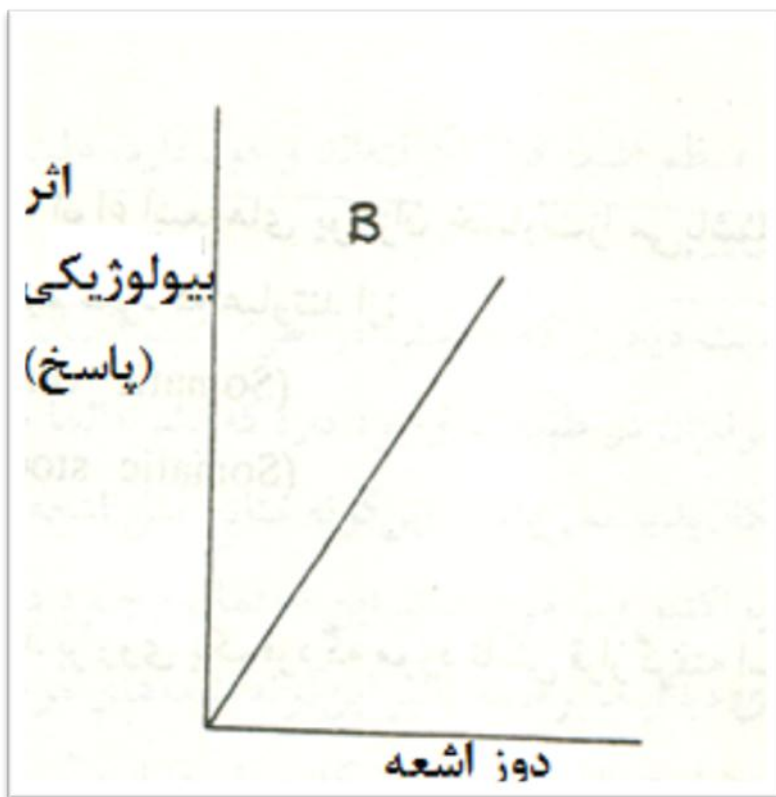
## تقسیم بندی اثرات بیولوژیک

### ۲ - اثرات احتمالی (stochastic)

این اثرات برای بروزشان معمولا آستانه دز وجود ندارد (انواع سرطانها، ناهنجاری های ژنتیکی، لوسمی و...) این اثرات بطور تصادفی پدیدار می شوند و حتی ممکن است در افرادی که در معرض تابش پرتو قرار نگرفته اند نیز مشاهده شود. تابش پرتو یونساز می تواند با شکستن کروموزومها عوارضی نظیر جهش ژنتیکی را در نسلهای بعدی نمایان کند.

#### ویژگیهای این اثرات:

- الف: بدون حد آستانه (اتفاق در تمام سطوح دوز)
- ب: احتمال بروز این اثرات با افزایش دز زیاد میشود
- ج: رابطه خطی بین مقدار دوز و وقوع بیماری وجود دارد.



بر اساس مدل خطی بدون آستانه اثرات احتمالی به ازای دریافت هر دوزی وجود دارد و لذا هیچ دوز اشعه ای که بتوان آن را از این نظر مطلقا بی خطر دانست وجود ندارد.

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

## اثرات زودرس تشعشع

### سندرومهای حاد تشعشع؛

رخداد سندرومهای حاد تشعشع مستلزم «تابش گیری کل بدن» و تابش گیری حاد چند صد تا چندین هزار راد در طی چند دقیقه است.

بلافاصله پس از تابش گیری کل بدن، علائم اولیه ظاهر می شوند و برای دوره زمانی کوتاهی دوام می آورند، این علائم اولیه بیماری را سندروم تشعشعی پرودرومال ( Prodromal Radiation Syndrome ) می نامند.

علائم اصلی سندروم تشعشعی پرودرومال یا سندروم تشعشعی اولیه، بی اشتهایی، تهوع، استفراغ و اسهال است. پس از بروز سندروم پرودرومال یک دوره نهفته وجود خواهد داشت. در طی این دوره ممکن است فرد تابش دیده فاقد علائم بالینی به نظر برسد. در این دوره در واقع رویداد اثرهای کشنده یا بهبودی در حال شکل گرفتن هستند.

بطور کلی برای سندرومهای حاد تشعشع در تابش گیری کل بدن، چهار مرحله اصلی وجود دارد: پرودرومال، نهفته، بروز یا تظاهر بیماری و بهبود یا مرگ.

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

## سندرومهای حاد تشعشع

مرحله بندی سندروم های حاد تشعشع

مرحله 4	مرحله 3	مرحله 2	مرحله 1
بهبودی یا مرگ*	تظاهر بیماری «سندروم خونساز» «سندروم گوارشی» «سندروم سیستم عصبی»	نهفته	پرودرومال
*بهبودی وابسته به دوز است و فقط برای سندروم خونساز دیده می شود			

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

## سندرومهای حاد تشعشع

### سندروم سیستم خونساز:

در مقادیر دوز حدود 3 تا 8 گری (Gy) مرگ چند هفته پس از تابش گیری کل بدن روی می دهد که ناشی از اثر تشعشع بر اندام های خونساز است. مرگ در نتیجه کاهش سلول های بنیادین یک بافت خود تجدید کننده بحرانی مثل اپیتلیوم روده و یا سلول های خون در گردش روی می دهد. در این حالت سلول های پیش ساز فعال از نظر میتوزی با تشعشع عقیم می شوند و در نتیجه تولید گلبول های قرمز بالغ، گلبول های سفید بالغ و پلاکت ها کاهش می یابد.

### سندروم سیستم گوارشی:

تابش گیری کل بدن با بیش از 10 گری اشعه گاما یا معادل آن نوترون معمولاً در بیشتر پستانداران به بروز علائمی با ویژگی های سندرم گوارشی منجر می شود. مرگ طی 3 تا 10 روز اتفاق می افتد که همراه با اسهال خونی شدید و تخریب مخاط سیستم گوارش است. مرگ در نتیجه از بین رفتن کامل سلول های پرز روده روی می دهد.

### سندروم سیستم عصبی:

در دزهای بسیار بالا متجاوز از 100 Gy، مرگ طی 24 تا 48 ساعت پس از تابش گیری رخ می دهد. مرگ ناشی از فروریختگی سیستم عصبی و قلبی عروقی است. طی چند دقیقه تهوع و استفراغ شدید متعاقب آن بروز ناهماهنگی حرکات، عدم قابلیت کنترل عضلات، اختلال در تنفس، اسهال، تشنج، حمله قلبی و مغزی، اغما و نهایتاً مرگ روی می دهد.

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

## آسیب موضعی بافت

آسیب موضعی بافت، از تابش گیری دوزهای زیاد بخشی از بدن ناشی می شود.

### • پوست:

- پوست بدن حساس به تشعشع است زیرا یک سیستم سلولی تجدید شونده مداوم می باشد.
- مهمترین علت آسیب پذیری پوست در مقابل تشعشع ← آسیب سلولهای زاینده پوست.
- میزان دوز اشعه برای بروز یک اریتم خفیف یا قرمزی پوست ← 100 تا 300 سانتی گری

### • بیضه ها:

- دریافت دوز تشعشعی 10 سانتی گری منجر به کاهش تعداد اسپرماتوزوآ می شود. این کاهش با افزایش دوز بیشتر میشود.
- عقیمی موقت: 100-150 سانتی گری منجر به عقیمی موقت می شود و بروز کامل اثر تا دو ماه به طول می انجامد.

### • تخمدانها:

- تخمدانها در اوایل زندگی ( دوره جنینی و کودکی) حساسیت پرتوی زیادی دارند، تا حدود سن سی سالگی حساسیت پرتوی کاهش می یابد و سپس حساسیت پرتوی دوباره افزایش می یابد.
- در زنان، دوز تشعشعی 10 سانتی گری منجر به سرکوب یا تاخیر عادت ماهیانه می شود.
- عقیمی موقت: 200 سانتی گری منجر به عقیمی موقت در زنان می گردد.

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

## تغییرات هماتولوژیکی

دوز مورد نیاز برای ایجاد تغییرات هماتولوژیک حدود 25 سانتی گری است. این مقدار بسیار بیشتر از دوزهایی است که امروزه توسط پرتوکاران دریافت می شود.

حساسترین سلول خونی نسبت به اشعه ← لنفوسیت

مقاومترین سلول خونی نسبت به اشعه ← اریتروسیت

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

## بیماریهای بدخیم (سرطان)

یکی از مخاطرات ناشی از پرتوهای یونیزان در دزهای کم، سرطان است که ممکن است در طی سالهای طولانی بعد از پرتوگیری رخ دهد.

تجارب اولیه انسان در خصوص سرطان ناشی از تابش گیری عبارتند از:

**سرطان پوست:** در پرتوکاران با اشعه ایکس و در مهندسين شاغل در اطراف شتاب دهنده های خطی

**سرطان ریه:** در معدنچیان اورانیم به دلیل تجمع گاز رادون

**تومورهای استخوان:** در نقاشان اعداد با رادیم، تشابه موقعیت رادیم و کلسیم در جدول تناوبی و ذخیره شدن در استخوان های در حال رشد

**سرطان کبد:** در بیمارانی که از مواد حاجب تورو تراست (حاوی توریم رادیواکتیو) استفاده کردند.

القای سرطان مهمترین اثر سوماتیکی (بدنی) دزهای کم پرتوهای یونساز است.



# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

## بیماریهای بدخیم (سرطان)

- دوره نهفته: فاصله زمانی بین تابش گیری و ظهور بدخیمی، دوره نهفته نامیده می شود.
- لوسمی از کوتاهترین دوره نهفته برخوردار است که بین 5 تا 7 سال است.
- تومورهای توپر دوره نهفته طولانی تری نسبت به لوسمی دارند که بین 10 تا 50 سال می باشد.
- بدون توجه به سن در زمان تابشگیری بدخیمی های ناشی از تشعشع تمایل دارند در همان سن و همان نوعی که بدخیمی های خودبخود روی میدهند ظاهر شوند
- بروز تومورهای تیروئید ایجاد شده با تشعشع، در زنان حدود 4 برابر بیش از مردان است. به نظر می رسد این مساله ناشی از تغییرات هورمونی در بدن زنان باشد که البته استفاده از حفاظهای تیروئید می تواند نقش موثری در کاهش ایجاد تومور ایفا کند.

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

## بیماریهای بدخیم (سرطان)

### سنجش مخاطره

دو نوع مدل برای سنجش مخاطرات ناشی از تشعشع وجود دارد:

**مدل مخاطره مطلق:** تشعشع عامل القا بسیاری از سرطانها بیش از حد بروز طبیعی است و هیچ ارتباطی به سطح خودبخودی ندارد

**مدل مخاطره نسبی:** تشعشع به دلیل افزایش بروز طبیعی سرطان با سن، بروز خودبخودی را با فاکتوری افزایش می دهد

بدون توجه به زمان تابش گیری، تومورهای ناشی از تشعشع تمایل دارند در زمان های دورتری در زندگی فرد ظاهر شوند؛ تقریباً در همان زمانی که تومورهای خود به خود از همان نوع ایجاد می شوند.

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

## بیماریهای بدخیم ( سرطان )

### سنجش مخاطره

در بیشتر موارد افراد تحت تابش در سنین پایین بسیار مستعدتر از افراد تحت تابش در سنین بالاتر می باشند.

- سرطان تیروئید: تفاوت برای ابتلا به سرطان تیروئید بسیار چشمگیر است. در کودکان و افراد جوان، غده تیروئید، اندام بسیار حساس نسبت به سرطان زایی تشعشع است. در افراد بالغ، تشعشع در القا سرطان تیروئید چندان مؤثر نیست.
- سرطان پستان: در نتیجه تابش گیری، سرطان پستان با فراوانی نسبتاً بالایی ایجاد می شود. این سرطان از سلول های مجاری ناشی می شوند اما به طور متداول در نسج پستان هم دیده می شود. زنان تابش دیده در سنین کمتر از 15 سالگی بسیار مستعدتر می باشند؛ زنان در سن 50 سالگی یا بیشتر حساسیت کمتری نشان می دهند.
- لوسمی: استعداد ابتلا به لوسمی ناشی از تشعشع در سرتاسر زندگی ثابت است.

در مجموع، مخاطره کلی شدیداً با سن کاهش می یابد. استعداد کودکان و افراد بالغ جوان برای ابتلا به سرطان ناشی از تشعشع بیش از افراد میانسال و مسن است.

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

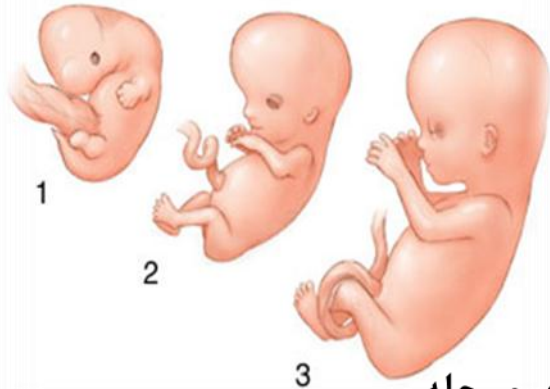
## اثرات ژنتیکی تشعشع

اشعه می تواند موتاسیون هائی در بسیاری از انواع سلول ها از جمله سلول های تناسلی ارگان های تناسلی بوجود آورد. موتاسیون سلول های ژرمینال که حاصل کد ژنتیکی یا اطلاعات ارثی برای ساختن انسانهای جدید است از اهمیت خاصی برخوردار می باشد. در آسیب های سوماتیکی (بدنی) موجودات زنده، وقتی که آن موجود مبتلا بمیرد، از اجتماع حذف می گردد. ولی آسیب وارده بر سلول های ژرمینال مردان و یا زنان می تواند به نسل های آینده سرایت و منتقل گردد.

- بیماریهای ژنتیکی ناشی از تشعشع، در اثر جهش هایی که در سلولهای جنسی والدین روی میدهند و به نسل بعد منتقل میشوند ایجاد می گردد.
- تابشگیری از تشعشع به اثر ژنتیکی جدید یا خاص منجر نمیشود بلکه فراوانی نسبی جهشهای خودبخودی یا طبیعی را در هرگونه افزایش میدهد.
- جهشهای مذکور به طور خودبخود نیز روی میدهند و فراوانی آن با تشعشع افزایش می یابد.

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

## اثرات تشعشع روی جنین



۱- دوره فوق العاده حساس ( دوره قبل از جایگزینی ، ۱۰ روز اول): در این مرحله تخمک در دیواره رحم است و در صورت دریافت دز بالا سقط جنین و مرگ جنین اتفاق خواهد افتاد.

۲- دوره حساس (دوره اندام زائی، تا سه ماهگی): در صورت پرتوگیری بالا ناهنجاریهائی همچون کوچکی جمجمه، عقب ماندگی ذهنی و فکری، نارسایی های بینایی، کوتاهی قد، آسیب های اسکلتی، ناموزونی دندانها بدنبال خواهد داشت.

۳- دوره اصلی جنینی ( از سه ماهگی به بعد) : در این مرحله جنین نسبتا مقاوم است ولی در عین حال در صورت پرتوگیری بالا می تواند عوارضی همچون میکروسفالی، کوتاهی، عقیم شدن و افزایش احتمال لوسمی و سرطانها را بدنبال داشته باشد

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

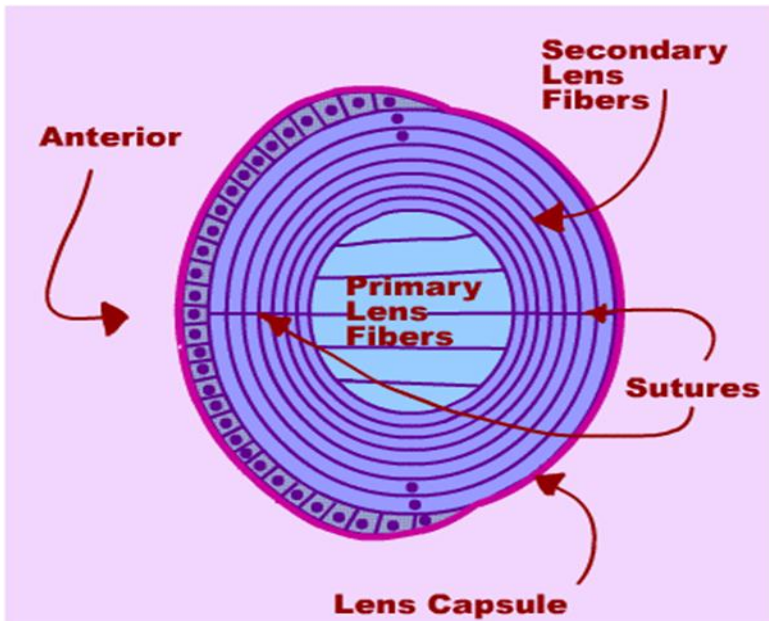
آسیب های تشعشع یونساز بر جنین در مراحل مختلف حاملگی

سن حاملگی	دوره	اثرات پرتوی احتمالی
۱۰-۰	لانه گزینی	*همه یا هیچ
تا سه ماهگی	اندام زائی	اختلالات مادرزادی عقب ماندگی رشد انواع ناهنجاریها
سه ماهگی به بعد	جنینی	عقب ماندگی رشد میکروسفالی کوتاهی قد

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

## کاتاراکت زایی تشعشع

واژه کاتاراکت (آب مروارید) برای توصیف هر نوع تغییر قابل تشخیص در عدسی های سالم و شفاف چشم به کار می رود. این اثر ممکن است از لکه های کوچک تا تیرگی کامل عدسی ها که منجر به کوری کامل می شود متغیر باشد. تابش گیری کافی از پرتوهای یونساز (مانند پرتوهای ایکس و گاما، ذرات باردار یا نوترون ها) موجب بروز کاتاراکت می شود.



عدسی چشم در یک کپسول قرار دارد و عمدتاً متشکل از سلول های فیبری است که با یک اپیتلیوم پوشیده شده است.

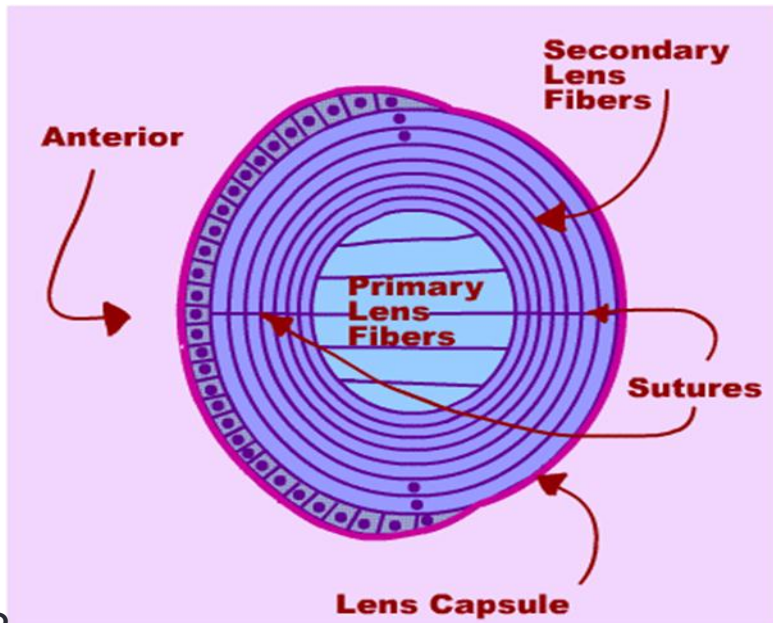
عدسی از شبکه عروقی برخوردار نیست. سلول های تقسیم شونده محدود به ناحیه میانی اپیتلیوم است. سلول های حاصل از میتوز به فیبرهای عدسی متمایز می شوند و در استوای چشم تجمع می یابند.

# اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونساز

## کاتاراکت زایی تشعشع

تقسیم سلولی در طول زندگی ادامه می یابد و بنابراین عدسی چشم را می توان به عنوان یک بافت خود تجدید کننده در نظر گرفت. اگر سلول های در حال تقسیم در نتیجه تابش گیری آسیب ببینند، فیبرهای غیر طبیعی از عدسی برداشته و دفع نمی شوند، اما به سمت قطب پشتی مهاجرت می کنند، به دلیل شفاف نبودن تشکیل کاتاراکت را آغاز می کنند.

با افزایش دز تابشی، دوره نهفته، دوره زمانی قبل از شروع تیرگی، کوتاهتر می شود. به عبارتی تشعشع فرایندی را که به طور طبیعی روی می دهد تسریع می کند. نوترون ها و دیگر پرتوهای یونساز متراکم در القای کاتاراکت بسیار مؤثرند.





# محافظة ٱرٱوٱى

Radioprotection

# محافظت پرتویی

به طور کلی حفاظت در مقابل صدمات بیولوژیکی پرتوهای یونساز به دو طریق فیزیکی و شیمیایی صورت می گیرد.

- **حفاظت فیزیکی** شامل استفاده از حفاظ سربی، کاهش مدت زمان حضور در میدان تابش، افزایش فاصله از منبع تابش، استفاده از میدانهای تابشی مناسب، کاربرد میزان اشعه متناسب با هدف درمانی و تشخیصی و سایر عوامل تکنیکی کار با اشعه میباشد. از این نوع حفاظت به طور محدود در مناطق خاصی از بدن و خارج از میدان تابش میتوان استفاده نمود و در بسیاری از موقعیتهای پرتوگیری، استفاده از این نوع حفاظ امکانپذیر یا مقرون به صرفه نیست.
- **نوع دیگر حفاظت پرتویی، استفاده از موادی است که به تعدیل کننده های اثرات اشعه (مواد محافظ پرتویی) موسومند.**

# محافظت پرتویی

## تعریف مواد محافظ پرتویی:

ترکیبات شیمیایی طبیعی یا مصنوعی هستند که اگر قبل یا لحظات کوتاهی پس از تابش گری حضور داشته باشند با شرکت در واکنشهای شیمیایی مختلف از اثرات بیولوژیکی اشعه جلوگیری نموده یا آنها را کاهش می دهند. از جمله این مواد می توان به آمیفوستین، فاموتیدین، سایمتیدین، ویتامینهای A، C، E و سیتوکینها اشاره نمود.

استفاده از مواد محافظ پرتوی در بیماران رادیوتراپی، افراد نظامی در میدانهای نبرد هسته ای، افرادی که در سوانح هسته ای دچار پرتوگیری میشوند، افراد مسئول رفع آلودگی از فضاها یا آلوده به مواد رادیواکتیو، سرنشینان فضاپیماها و حتی افرادی که به طور شغلی تحت تابش پرتوهای یونساز قرار میگیرند (پرتوکاران پزشکی هسته ای، پرتوکاران صنعتی و ...) کاربرد دارد.

# محافظت پرتویی

## مکانیسمهای حفاظت پرتویی

ترکیبات محافظ پرتویی با مکانیسم های مختلفی موجب کاهش عوارض ناخواسته پرتو می شوند برخی از این مکانیسم های اصلی عبارتند از:

- 1- جمع آوری رادیکالهای آزاد و خاصیت آنتی اکسیدانی
- 2- تحريك، تكثير و تمايز سلولهاي بنيادي دستگاه خونساز (خاصیت ایمنومدولاتور)
- 3- اهدای اتم هیدروژن برای تسهیل ترمیم شیمیایی در نقاط آسیب دیده DNA در سلول
- 4- تحريك فعاليت آنزيمهاي ترميم DNA
- 5- اتصال به DNA و پایدار نمودن آن
- 6- افزایش فعاليت آنزيمهاي آنتي اكسيداني درون زاي بدن

فاکتورهای موثر بر

# حساسیت پرتوی

فاکتورهای موثر بر

## حساسیت پرتوی

عوامل موثر بر حساسیت پرتوی

فاکتورهای فیزیکی موثر بر حساسیت پرتویی:

1- مقدار دوز (DOSE): هرچه دوز اشعه بیشتر باشد اثر بیولوژیکی آن بیشتر خواهد بود.

2- انتقال خطی انرژی (LET): یعنی میزان انرژی که در واحد طول مسیر، از پرتو یونساز به ماده منتقل می شود. هرچه LET بیشتر باشد میزان اثر آن بیشتر است.

3- اثر بیولوژیکی نسبی (RBE)

4- Fractionation یا تقطیع دوز: هرچه تقطیع دوز بیشتر باشد اثر کمتر است. تقطیع دوز یکی از روشهای قابل استفاده در رادیوتراپی است.

5- Dose Rate: هرچه تندي دوز بیشتر اثر بیولوژیک بیشتر است.

فاکتورهای موثر بر

## حساسیت پرتوی

عوامل موثر بر حساسیت پرتوی

فاکتورهای بیولوژیکی (زیستی) موثر بر حساسیت پرتوی:

1- جنس (SEX): جنس ماده مقاومت بیشتری نسبت به جنس نر دارد.

2- سن: هرچه سن پایینتر باشد اثر اشعه بیشتر است.

3- مواد شیمیایی:

بک سری مواد شیمیایی باعث افزایش آثار پرتو می شوند (حساس کننده ها). مانند ویتامین K

4- اکسیژن:

سلولها و بافتها در حضور اکسیژن حساسیت بیشتری نسبت به پرتوهای یونساز دارند.