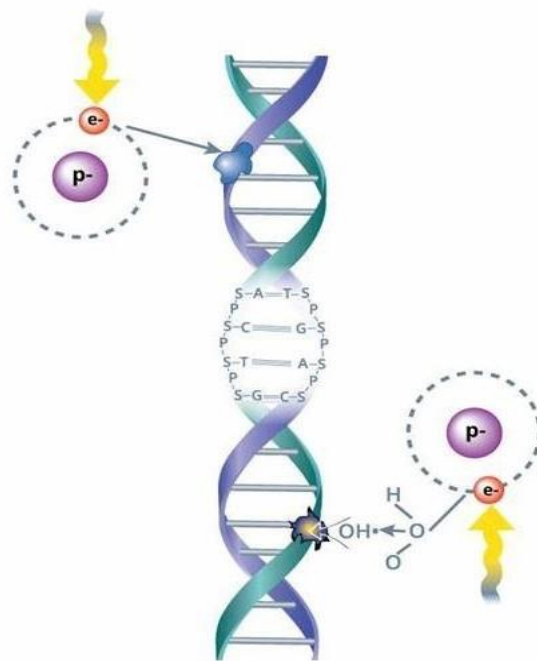




دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی اصفهان

معاونت درمان

رادیوبیولوژی و آثار تشعشع



تهیه و تنظیم:

مریم فریدونی

کارشناس رادیولوژی

زهرا آیتی

کارشناس رادیولوژی

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

فهرست

<p>۳۵..... اثر بیولوژیکی نسبی به عنوان تابعی از انتقال خطی انرژی.....</p> <p>۳۶..... فاکتورهای بیولوژیکی مؤثر بر حساسیت پرتویی.....</p> <p>۳۷..... اکسیژن و اثر بیولوژیکی اشعه.....</p> <p>۳۸..... اثر اکسیژن و انتقال خطی انرژی.....</p> <p>۴۲..... طبقه بندی آسیب پرتویی.....</p> <p>۴۳..... سندروم علائم اولیه بیماری تشعشعی (پرودرومال).....</p> <p>۴۴..... دز کشنده متوسط و پیوند مغز استخوان.....</p> <p>۴۷..... کیفیت تشعشع و ترمیم.....</p> <p>۴۹..... اثر آهنگ دز.....</p> <p>۵۰..... آثار پرتو دهی.....</p> <p>۵۰..... آثار احتمالی.....</p> <p>۵۰..... آثار قطعی.....</p> <p>۵۱..... آسیب موضعی بافت.....</p> <p>۵۴..... بیماری های بدخیم (سرطان).....</p> <p>۵۴..... سنجش مخاطره.....</p> <p>۵۵..... سرطان تیروئید.....</p> <p>۵۵..... سرطان پستان.....</p> <p>۵۵..... لوسمی.....</p> <p>۵۵..... آثار تشعشع بر باروری.....</p> <p>۵۶..... جهش ها.....</p> <p>۵۷..... کاتاراکت زایی پرتو.....</p> <p>۵۹..... رشد و نمو جنینی.....</p> <p>۶۱..... تابش گیری از تشعشع پزشکی.....</p>	<p>۵..... مقدمه.....</p> <p>۶..... کشف اشعه ایکس.....</p> <p>۶..... تعریف رادیوبیولوژی.....</p> <p>۷..... انواع پرتوهای یونساز.....</p> <p>۷..... پرتوهای الکترومغناطیسی.....</p> <p>۹..... پرتوهای ذره ای.....</p> <p>۱۰..... جذب اشعه ایکس.....</p> <p>۱۳..... مراحل مختلف تأثیر اشعه.....</p> <p>۱۴..... عمل مستقیم و غیر مستقیم تشعشع.....</p> <p>۱۶..... تفاوت در جذب پرتوهای X، γ و نوترون ها.....</p> <p>۱۷..... اثرات پرتوهای یونساز در سطوح مختلف.....</p> <p>۱۸..... پارگی های رشته DNA.....</p> <p>۲۲..... اثرات بدنی.....</p> <p>۲۲..... اثرات ژنتیکی.....</p> <p>۲۳..... چرخه سلولی.....</p> <p>۲۴..... ناهنجاری های کروموزومی ناشی از تشعشع.....</p> <p>۲۷..... قانون برگونیه و ترباندو.....</p> <p>۲۸..... منحنی بقا.....</p> <p>۲۹..... مرگ سلولی.....</p> <p>۳۰..... مقایسه حساسیت پرتویی سلول های پستانداران با میکروارگانیسم ها.....</p> <p>۳۱..... تعیین منحنی بقا به روش invitro.....</p> <p>۳۱..... فرضیه هدف چندگانه (فرضیه آماجی) target theory.....</p> <p>۳۱..... فاکتورهای فیزیکی مؤثر بر حساسیت پرتویی.....</p>
---	---

۷۴.....	دز دریافتی پرسنل.....	۶۱.....	تابش گیری شغلی زنان
۷۵.....	رادیولوژی مداخله ای	۶۲.....	بیمار باردار یا مستعد بارداری
۷۷.....	حفاظت در رادیوگرافی پرتابل	۶۲.....	سرطان در دوران کودکی بعد از تابش گیری در داخل رحم
۷۷.....	دز مؤثر و دز مؤثر گروهی در پزشکی هسته ای	۶۳.....	دزهای تشعشع از منابع طبیعی و فعالیت های انسان
۷۸.....	میانی پزشکی هسته ای	۶۳.....	پرتوهای کیهانی
۷۸.....	دستگاه PET CT	۶۴.....	رادیواکتیویته طبیعی در پوسته زمین
۸۰.....	دستگاه های اندازه گیری میزان پرتو	۶۴.....	تابش گیری داخلی
۸۰.....	دستگاه های اندازه گیری پرتو محیط	۶۵.....	اصل ALARA
۸۱.....	دستگاه های اندازه گیری پرتوگیری فردی	۶۵.....	منشاء حفاظت در برابر تشعشع
۸۳.....	منابع	۶۶.....	تعاریف و کمیت ها و یکاها
		۶۷.....	دز معادل
		۶۷.....	فاکتورهای همسان سازی بافت
		۶۸.....	دز مؤثر
		۶۸.....	دز معادل نهادینه
		۶۸.....	دز مؤثر گروهی
		۶۸.....	حداکثر دز مجاز MPD
		۶۹.....	بار کاری
		۶۹.....	پرتو نشتی
		۷۰.....	نواحی کار
		۷۱.....	اهداف حفاظت در برابر اشعه
		۷۱.....	حفاظت پرتویی
		۷۲.....	مکانیسم حفاظت پرتویی
		۷۲.....	حفاظت فیزیکی
		۷۴.....	رادیولوژی تشخیصی

گروه هدف :

کاردان و کارشناس رادیولوژی، رادیوتراپی، پزشکی هسته‌ای و ارشد فیزیک پزشکی

اهداف آموزشی

آشنا نمودن فراگیران با آثار پرتوهای یونیزان بر مواد و سیستم‌های بیولوژیکی و بکارگیری روش‌های کاهش عوارض ناشی از پرتو

مقدمه

﴿سَنُرِيهِمْ آيَاتِنَا فِي الْأَفَاقِ وَفِي أَنْفُسِهِمْ حَتَّىٰ يَتَبَيَّنَ لَهُمْ أَنَّهُ الْحَقُّ ۗ﴾

زودا که آیات قدرت خود را در آفاق و در وجود خودشان به آنها نشان خواهیم داد تا برایشان آشکار شود که او حق است.

امروزه اهمیت استفاده از اشعه ایکس در تشخیص و درمان بیماری‌ها بر کسی پوشیده نیست ولیکن با توجه به اینکه استفاده از این پرتو عوارضی نیز به همراه دارد، کاهش مخاطرات ناشی از کاربرد آنها تا جای امکان، ضروریست. لذا در این مطلب به بیان فیزیک پرتو و آثار بیولوژیکی آن پرداخته شده است تا پرتوکاران گرامی حفاظت لازم برای خود، بیماران و سایر افراد را فراهم گردانند.

کشف اشعه X

تا قبل از کشف اشعه X توسط رونتگن در نوامبر سال ۱۸۹۵ پرتوگیری بشر صرفاً از منابع طبیعی مثل پرتوهای کیهانی، گاز رادن و رادیونوکلئیدهای طبیعی موجود در سطح کره زمین بود و اثرات پرتوهای یونساز تا قبل از به کارگیری منابع مصنوعی پرتو، برای انسان شناخته شده نبود.

در فاصله کوتاه پس از کشف اشعه X، سودمندی آن برای مشاهده اندام‌های داخلی بدن و تشخیص بیماری‌ها شناخته و بهره‌برداری از آن در پزشکی آغاز شد همچنین مضرات استفاده از آن نیز مورد بررسی قرار گرفت.

تعریف رادیوبیولوژی: مطالعه علمی اثرات اشعه‌های یونیزه‌کننده روی مواد و سیستم‌های بیولوژیکی را رادیوبیولوژی می‌گویند.

برای ایجاد اثر بیولوژیکی معمولاً پرتوهای الکترومغناطیسی را زمانی یونیزان در نظر می‌گیرند که از فوتون‌های با انرژی بیش از 124 eV برخوردار باشند. در این صورت طول موجی کوتاهتر از حدود 10^{-6} سانتی‌متر خواهند داشت.

گزارشات اولیه درباره ضررهای اشعه X

- در سال ۱۹۰۱، زخم پوستی ناشی از رادیوم در بدن هانری بکرل به عنوان اولین صدمه ناشی از پرتوهای یونساز گزارش شد.
- اولین سرطان پوست ناشی از پرتو در دست اولین رادیولوژیست‌ها در سال ۱۹۰۲ تأیید شد.
- در سال ۱۹۱۱ اولین سرطان خون ناشی از پرتو ثبت شد.
- در دهه ۳۰ میلادی از میان ۳۰۰۰ خانم شاغل در کارخانه ساعت سازی که در محیط کاری با رنگ‌های حاوی رادیوم کار کرده و قلم موی خود را به زبانشان می‌زدند، ۵۵ مورد سرطان استخوان فک گزارش شد.
- در دهه ۵۰ میلادی، قبل از تهویه معادن، معدن کاران اورانیوم، هوای آلوده به رادن بالای را استنشاق می‌کردند. ۱۰۰۰۰۰ نفر درگیر بودند که ۵۰۰۰ نفر آنها در فرانسه بودند. مقادیر سرطان ریه در معدن کاران فرانسوی، ۴۰٪ بیشتر از مقادیر مورد انتظار بود.

- انفجارهای اتمی در آگوست ۱۹۴۵ هیروشیما و ناکازاکی باعث مرگ فوری حدود ۲۰۰۰۰۰ نفر شد. ۸۶۵۰۰ نفر در طی سال‌های ۱۹۵۰ تا ۲۰۰۰ مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج بررسی‌ها افزایش ۹۳ موردی لوسمی(سرطان خون) و ۴۷۷ موردی سایر سرطان‌ها را نشان داد.
- بررسی سرطان‌های ثانویه در ۷۷۰۰ بیمار پرتودرمانی شده برای سرطان سینه در سال‌های ۱۹۵۴ تا ۱۹۸۴ نشان داد که ریسک نسبی ایجاد سرطان‌های ثانویه در سایر اندام‌ها افزایش یافته است.

انواع پرتوهای یونساز

جذب انرژی تشعشعی در مواد بیولوژیکی به برانگیختگی یا یونیزاسیون اتم‌ها منجر می‌شود. جابه‌جایی یک الکترون در یک اتم یا مولکول به سطح انرژی بالاتر، بدون پرتاب واقعی الکترون، برانگیختگی نامیده می‌شود. اگر تشعشع از انرژی کافی برای پرتاب یک یا چند الکترون مداری از اتم یا مولکول برخوردار باشد، به این فرآیند یونیزاسیون و به آن پرتو، پرتو یونساز گفته می‌شود. ویژگی مهم پرتوهای یونساز، رهایی مقدار زیادی از انرژی در محلی محدود است. برای رخ دادن یک واقعه یونیزان، واگذاری انرژی حدود ۳۳ الکترون ولت (eV) لازم است البته این بیش از مقدار مورد نیاز برای شکستن یک پیوند شیمیایی قوی است. برای مثال: انرژی همراه با یک پیوند $C=C$ ، eV ۴/۹ است. برای سهولت و به طور متداول پرتوهای یونساز به پرتوهای الکترومغناطیسی و ذره‌ای دسته بندی می‌شوند.

پرتوهای الکترومغناطیسی

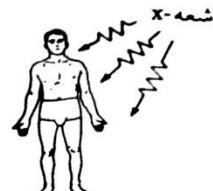
بیشتر آزمایش‌های انجام شده با سیستم‌های بیولوژیک با استفاده از دو شکل از پرتوی الکترومغناطیسی یعنی پرتوهای X و γ انجام شده است. پرتوهای ایکس و گاما از نظر ماهیت یا خصوصیات فیزیکی با یکدیگر تفاوتی ندارند. نامگذاری پرتوهای X و γ بر مبنای روش تولید آنهاست. پرتوهای ایکس از خارج هسته و پرتوهای گاما از داخل هسته اتم تابش می‌شوند. به عبارت دیگر پرتوهای ایکس در یک دستگاه الکتریکی تولید می‌شود که الکترون‌ها را تا کسب انرژی زیاد شتاب می‌دهد، این الکترون‌های پرشتاب با برخورد به یک هدف که معمولاً از جنس طلا یا تنگستن است، متوقف می‌شود. طی این فرآیند، بخشی از انرژی جنبشی الکترون‌ها به اشعه X تبدیل می‌شود. از طرف دیگر، پرتوهای گاما به وسیله ایزوتوپ‌های رادیواکتیو تابش می‌شوند. این پرتو نمادی از انرژی اضافی است که با تابش از یک هسته ناپایدار، آن را به شکل پایدار تبدیل می‌کند. تشعشع زمینه طبیعی از صخره‌ها و پوسته زمین نیز شامل پرتوهای گاما می‌شود.

اشعه ایکس متشکل از فوتون‌ها است و مفهوم این عبارت در رادیوبیولوژی اهمیت بسیار دارد. با جذب پرتو X در مواد زنده، انرژی در سلول‌ها و بافت‌ها به گونه‌ای ناهمگن در بسته‌های مجزای از هم واگذار می‌شود. انرژی یک باریکه پرتو X برای شکستن یک پیوند شیمیایی و شروع زنجیره‌ای از رخدادها که به تغییر بیولوژیکی منجر می‌شود، به اندازه کافی بزرگ است. تفاوت اساسی بین پرتوهای یونساز و غیر یونساز به اندازه بسته‌های انرژی مجزای از هم و نه به کل انرژی آنها مربوط می‌شود. شایان ذکر اینکه محاسبه‌ای ساده این نکته را نشان می‌دهد.

تابش‌گیری کل بدن

جرم = 70 Kg
LD 50/60 = 4 Gy
انرژی جذب شده

70 × 4 = 280 ژول
 $\frac{280}{4/18} = 67$ کالری



اشعه X


الف

نوشیدن قهوه گرم

23°C = 60°C - 37°C = گرمای اضافی

LD 50/60 = معادل انرژی صرف شده = $\frac{67}{23}$


= 2.9 mL
= جرعه 1
ب



انرژی مکانیکی: بلند کردن یک نفر

جرم = 70 Kg
ارتفاع بالا برده شده
معادل با انرژی در

LD 50/60 = $\frac{280}{70 \times 0.981}$
= 0.4m (16 اینچ)
ج



اثر بیولوژیکی تشعشع نه با مقدار انرژی جذب شده بلکه با اندازه فوتون یا اندازه بسته انرژی تعیین می‌شود:

الف، مقدار کل انرژی جذب شده در یک انسان 70 kg تابش دیده با دز کشنده 4 گری فقط 67 کالری است.

ب، این انرژی معادل جذب انرژی از نوشیدن یک جرعه قهوه داغ است.

ج، همچنین می‌تواند معادل انرژی پتانسیل اعمال شده برای بلند کردن فردی به ارتفاع 16 اینچ باشد.

پرتوهای ذره‌ای

انواع دیگری از پرتوها که علاوه بر تابش در طبیعت به طور تجربی کاربرد دارند عبارتند از: الکترون‌ها، پروتون‌ها، ذرات آلفا، نوترون‌ها، مزون‌های پی منفی و یون‌های سنگین باردار. بعضی از این پرتوها در پرتودرمانی به کار می‌روند و علاوه بر آن از قابلیت استفاده در رادیولوژی تشخیصی نیز برخوردارند که هنوز مورد بهره‌برداری قرار نگرفته‌اند.

الکترون‌ها ذراتی کوچک با بار الکتریکی منفی می‌باشند که در دستگاه‌های الکتریکی مانند بتاترون، یا شتاب-دهنده خطی تا انرژی‌های زیاد، نزدیک به سرعت نور شتاب می‌گیرند. از الکترون‌ها به طور گسترده‌ای در درمان سرطان استفاده می‌شود.

پروتون‌ها ذراتی نسبتاً سنگین و دارای بار الکتریکی مثبت می‌باشند که جرم آنها حدود ۲۰۰۰ برابر جرم یک الکترون است. این ذرات به علت جرم زیاد برای شتاب گرفتن تا حد انرژی‌های مفید، دستگاه‌های پیچیده‌تر و گران قیمتی مانند سیلکوترون نیاز دارند. شایان ذکر است از پروتون‌ها در چند مرکز اختصاصی برای درمان سرطان استفاده می‌شود.

در طبیعت، زمین تحت بارش پروتون‌های خورشیدی است که بخشی از تشعشع زمینه طبیعی را تشکیل می‌دهد. اتمسفر زمین و میدان مغناطیسی اطراف آن که ذرات باردار را دور می‌کند، تا حد زیادی عامل حفاظت ما روی زمین می‌باشند. البته باید توجه داشت پروتون برای فضاوردان در مأموریت‌های دراز مدت فضایی یک خطر بالقوه محسوب می‌شود.

ذرات α ، هسته اتم‌های هلیومی متشکل از دو پروتون و دو نوترون متصل به هم می‌باشند. این ذرات به علت برخورداری از بار الکتریکی مثبت، در تجهیزات الکتریکی بزرگ، مشابه آنچه که برای پروتون‌ها استفاده می‌شود، شتاب‌پذیر می‌باشند.

ذرات آلفا نیز حین تجزیه رادیونوکلیدهای سنگین طبیعی، مانند اورانیوم و رادیم تابش می‌شوند. این ذرات منبع اصلی تابش‌گیری زمینه طبیعی کل جامعه هستند. گاز رادون که از خاک متصاعد می‌شود و در درون خانه‌ها تجمع می‌یابد، ضمن تنفس همراه با محصولات تجزیه، پوشش ریه را تحت تابش قرار می‌دهد. بنابر تخمین ۱۰۰۰۰ تا ۲۰۰۰۰ مورد سرطان ریه در سال ناشی از گاز رادون عمدتاً در افراد سیگاری در ایالات متحده ایجاد می‌شود.

نوترون‌ها ذراتی با جرم مشابه پروتون اما فاقد بار الکتریکی می‌باشند. به دلیل خنثی بودن از نظر الکتریکی، نمی‌توان آنها را در یک دستگاه الکتریکی شتاب داد. این ذرات در نتیجه برخورد ذره بارداری مانند دوترون به یک هدف مناسب ایجاد می‌شوند (یک دوترون هسته دوتریوم، متشکل از یک پروتون و یک نوترون متصل به هم می‌باشد). نوترون‌ها در نتیجه شکافت هسته‌ای اتم‌های رادیواکتیو سنگین، یعنی شکسته شدن اتم به اتم‌های سبک‌تر، نیز تولید می‌شوند. بنابراین در رآکتورهای هسته‌ای، نوترون به مقدار زیادی وجود دارد و به وسیله برخی از رادیونوکلئیدهای سنگین ساخت بشر نیز تابش می‌شوند. همچنین، نوترون‌ها از اجزای مهم تشعشع فضایی بوده و به طور قابل ملاحظه‌ای در تابش‌گیری مسافران و خدمه جت‌های پرواز کننده در ارتفاعات زیاد نقش دارد.

ذرات باردار سنگین، شامل هسته‌های عناصری همانند کربن، نئون، آرگون یا حتی آهن و همگی با بار الکتریکی مثبت می‌باشند. زیرا هسته آنها فاقد تعدادی یا تمامی الکترون‌های مداری است. برای مفید بودن این ذرات در پرتودرمانی، شتاب دادن آنها تا انرژی‌های چندین هزار میلیون ولت ضروری است. به همین سبب فقط در چند مرکز اختصاصی قابل تولید می‌باشند. علی‌رغم عدم استفاده از چنین تجهیزاتی در ایالات متحده، درمان با یون‌های سنگین به صورت محدودی در اروپا و ژاپن انجام می‌شود.

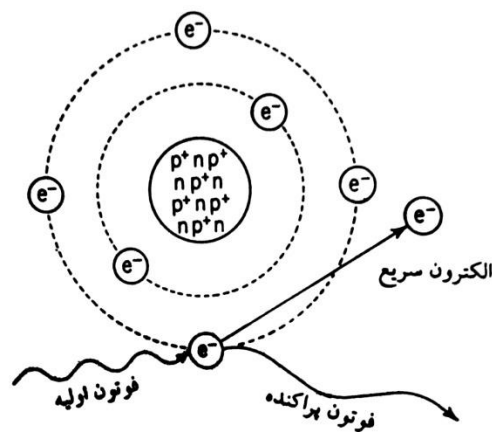
شایان ذکر است حضور ذرات باردار با انرژی بسیار زیاد در فضا تهدید بالقوه‌ای برای فضانوردان در مأموریت‌های طولانی مانند سفر به مریخ محسوب می‌گردد. حین مأموریت‌های انجام شده به کره ماه در دهه ۱۹۷۰، فضانوردان با چشمان بسته، در تاریکی مطلق درخشش نورهایی را می‌دیدند. این درخشش‌ها ناشی از گذر یون‌های آهن با انرژی بالا از شبکه‌ی آنان بود.

جذب اشعه X

به طور کلی پرتوها به دو دسته عمده پرتوهای یونساز مستقیم و غیر مستقیم تقسیم‌بندی می‌شوند. تمام ذرات بارداری که در موردشان بحث شد، پرتوهای یونساز مستقیم می‌باشند. یعنی، هر یک از ذرات به تنهایی دارای انرژی جنبشی کافی برای از هم گسستن ساختار اتمی ماده جاذب و ایجاد تغییرات شیمیایی و بیولوژیکی است. پرتوهای الکترومغناطیسی (پرتوهای X و γ)، پرتوهای یونساز غیر مستقیم می‌باشند. این پرتوها خود آسیب شیمیایی و بیولوژیکی ایجاد نمی‌کنند بلکه هنگام گذر از ماده‌ای جاذب با واگذاری انرژی، ذرات باردار سریع تولید می‌کنند.

فرآیندی که طی آن فوتون‌های اشعه X جذب می‌شوند، به انرژی فوتون‌ها و ترکیبات شیمیایی ماده جاذب بستگی دارد. در انرژی‌های بالا که از ویژگی‌های دستگاه کبالت ۶۰ یا شتاب‌دهنده خطی مورد استفاده در پرتودرمانی است، پدیده کمپتون، فرآیندی غالب می‌باشد.

در این فرآیند فوتون با آنچه که الکترون آزاد نامیده می‌شود، برخورد می‌کند. شایان ذکر است انرژی همبستگی این الکترون به طور قابل اغماضی در مقایسه با انرژی فوتون، کم است. بخشی از انرژی فوتون به صورت انرژی جنبشی به الکترون واگذار می‌شود. فوتون با انرژی باقی مانده با انحراف از مسیر اصلی به مسیر خود ادامه می‌دهد.



در محل برخورد فوتون، یک الکترون سریع و یک فوتون با انرژی کاهش یافته وجود دارد که ممکن است در برخوردهای دیگر شرکت کند. به هر حال، در موارد معینی احتمال دارد فوتون، انرژی بسیار کم یا بسیار زیادی را از دست بدهد و در واقع نسبت کاهش انرژی ممکن است از صفر تا هشتاد درصد متغیر باشد. در عمل، اگر باریکه‌ای از اشعه ایکس در بافتی جذب شود، تعداد بی‌شماری از فوتون‌ها با تعداد بی‌شماری از اتم‌ها اندرکنش خواهند داشت. در این خصوص بر مبنای پدیده تصادفی، تمام اشکال ممکن از دست دادن انرژی، روی می‌دهد. نتیجه نهایی، تولید تعداد زیادی از الکترون‌های سریع با توانایی یونیزاسیون دیگر اتم‌های ماده جاذب و شکستن پیوندهای شیمیایی حیاتی است. این الکترون‌ها همچنین می‌توانند تغییراتی را باعث شوند که سرانجام به صورت آسیب بیولوژیکی بیان شود.

برای فوتون‌هایی با انرژی در حد رادیولوژی تشخیصی، علاوه بر پدیده جذب کمپتون، پدیده جذب فتوالکتریک نیز روی می‌دهد. پدیده اول بیشتر در دامنه انرژی‌های بالا روی می‌دهد و پدیده دوم در انرژی‌های کم حایز اهمیت است.

در پدیده فتوالکتریک، فوتون اشعه X با یک الکترون به عنوان مثال در پوسته K، L یا M اتم ماده جاذب برخورد می‌کند. فوتون، کل انرژی خود را به الکترون واگذار می‌کند؛ مقداری از انرژی برای فایق آمدن به انرژی همبستگی الکترون و رهایی آن از مدار صرف می‌شود؛ بقیه آن به انرژی جنبشی الکترون تبدیل می‌شود. بنابراین، انرژی جنبشی (KE) الکترون پرتابی با رابطه زیر بیان می‌شود:

$$KE = hv - EB$$

که hv انرژی فوتون اولیه و EB ، انرژی همبستگی الکترون در مدار است. جای خالی الکترون پرتاب شده در مدار الکترونی اتم با یک الکترون از مدار بالاتر همان اتم یا یک الکترون آزاد از اتم دیگر پر می‌شود. جابه‌جایی الکترون از یک لایه به لایه الکترونی دیگر، همراه با تغییر حالت انرژی است. به علت منفی بودن بار الکترونی الکترون، تغییر مکان آن از یک لایه کم انرژی به لایه پر انرژی‌تر منجر به کاهش انرژی پتانسیل آن می‌شود. این تغییر انرژی با تابش یک فوتون «اختصاصی» تشعشع الکترومغناطیسی، متوازن می‌گردد. این پرتو اختصاصی در بافت نرم از انرژی کم (به عنوان مثال $0.5/kV$) و از عواقب بیولوژیکی کمی نیز برخوردار است. فرآیندهای جذب کامپتون و فتوالکتریک از چند جنبه با یکدیگر تفاوت دارند به گونه‌ای که این تفاوت‌ها در کاربرد اشعه ایکس در پرتودرمانی و تشخیص حائز اهمیت است. ضریب جذب جرمی برای پدیده کامپتون مستقل از عدد اتمی (Z) ماده جاذب است. اما ضریب جذب جرمی برای جذب فتوالکتریک به سرعت با عدد اتمی تغییر می‌کند و در واقع متناسب با Z^3 می‌باشد.

در رادیولوژی تشخیصی، برخورداری فوتون‌ها از دامنه‌ای از انرژی، جذب فتوالکتریک را از اهمیتی مشابه پدیده کمپتون برخوردار می‌سازد. علت این امر به تغییر ضریب جذب جرمی به طور بحرانی با Z مربوط می‌شود، پرتوهای ایکس تا حد بسیار زیادتری در استخوان جذب می‌شوند. زیرا استخوان حاوی عناصری با عدد اتمی بالا مانند کلسیم است. این جذب افتراقی مواد با Z بالا از دلایل تشکیل تصویر است. از طرف دیگر، در پرتودرمانی از فوتون‌های پر انرژی در محدوده مگا و لتاژ استفاده می‌شود و به همین سبب پدیده کمپتون اهمیت بیشتری می‌یابد. بنابراین، دز جذبی در بافت نرم، عضله و استخوان مشابه است به گونه‌ای که جذب افتراقی در استخوان،

دیگر وجود نخواهد داشت. شایان ذکر است این نوع جذب در روزهای اول پرتودرمانی با فوتون‌های کم انرژی مشکل ساز بود.

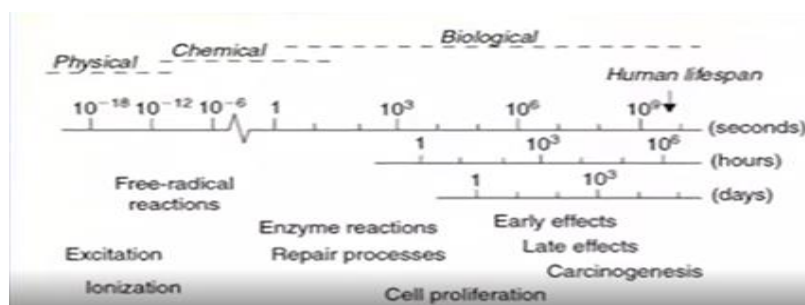
اگر چه تفاوت‌های بین فرایندهای گوناگون جذب در رادیولوژی از اهمیت عملی برخوردار می‌باشد، عواقب آن برای رادیوبیولوژی بسیار کم است. اگر پدیده جذب فتوالکتریک یا کمپتون باشد، بیشتر انرژی فوتون جذب شده، به انرژی جنبشی یک الکترون سریع تبدیل می‌شود.

جدول زیر بیشترین میزان جذب را در انرژی‌های مختلف فوتون نشان می‌دهد.

انرژی فوتون	نوع جذب مورد اهمیت
۵۰ KeV	جذب فتوالکتریک بسیار اهمیت دارد.
۶۰ KeV تا ۹۰ KeV	جذب فتوالکتریک و کمپتون به طور یکسان اهمیت دارند.
۲ MeV تا ۲۰۰ KeV	جذب کمپتون به تنهایی صورت می‌گیرد.
۵ MeV تا ۱۰ MeV	آغاز اهمیت جذب به طریق تولید جفت
۵۰ KeV تا ۱۰۰ KeV	تولید جفت مهمترین نوع چیزی است که صورت می‌گیرد.

مراحل مختلف تأثیر اشعه

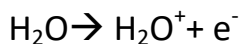
۱. مرحله تأثیر فیزیکی: از زمان تابش اشعه به بدن شروع و به یونیزاسیون و تحریک اتم‌ها و مولکول‌ها منتهی می‌شود. (10^{-8} ثانیه)
۲. مرحله تأثیر فیزیوشیمیایی: ایجاد رادیکال‌های شیمیایی (10^{-13} ثانیه)
۳. مرحله تأثیر شیمیایی: تأثیر رادیکال‌های شیمیایی حاصله، روی مولکول‌ها و اتم‌ها (10^{-6} ثانیه)
۴. مرحله تأثیر بیولوژیکی: تأثیر یون‌ها و رادیکال‌های حاصله، روی اجزای بیولوژیکی (10^{-6} ثانیه تا سال‌ها)



عمل مستقیم و غیر مستقیم تشعشع

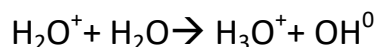
اساساً اثر بیولوژیکی تشعشع با ایجاد آسیب در مولکول DNA به عنوان هدفی بحرانی ناشی می‌شود. اگر هر شکلی از تشعشع، پرتوهای X یا گاما، ذرات باردار یا بدون بار الکتریکی، در مواد بیولوژیکی جذب شود، این احتمال وجود دارد که مستقیماً با یک هدف بحرانی در سلول کنش دهد. اتم‌های هدف، برانگیخته یا یونیزه می‌شوند؛ بنابراین زنجیره‌ای از وقایع شکل می‌گیرد که سرانجام به یک تغییر بیولوژیکی منجر می‌شود. این فرآیند را عمل مستقیم تشعشع گویند. این فرآیند برای پرتوهایی که قابلیت انتقال خطی انرژی (LET) بالایی دارند، مانند نوترون‌ها یا ذرات آلفا پدیده‌ای غالب است.

از سویی ممکن است تشعشع با برخورد با اتم‌ها یا مولکول‌های دیگر سلول، به ویژه مولکول آب، رادیکال آزاد تولید کند که قادر به نفوذ و ایجاد آسیب در هدف‌های بحرانی است. این فرآیند عمل غیر مستقیم تشعشع نامیده می‌شود. یک رادیکال آزاد، یک اتم یا مولکول آزاد (ترکیب نشده‌ای) است که حامل یک الکترون مداری جفت نشده در لایه خارجی می‌باشد. یک الکترون مداری نه تنها به دور هسته اتم گردش می‌کند بلکه حول محور خود نیز در چرخش است. این چرخش احتمال دارد در جهت حرکت عقربه‌های ساعت یا عکس آن باشد. در اتمی که تعداد الکترون‌های مداری آن زوج است، چرخش‌ها نیز زوج است؛ یعنی برای هر الکترونی که در جهت حرکت عقربه ساعت گردش می‌کند یکی در جهت عکس عقربه ساعت در حال چرخش است. شایان ذکر است این حالت منجر به درجه بالایی از پایداری شیمیایی می‌شود. در یک اتم یا مولکول دارای تعداد الکترون‌های فرد، همواره یک الکترون در مدار خارجی وجود دارد که از جفت الکترون خود با چرخش مخالف برخوردار نیست. بنابراین الکترون مذکور یک الکترون جفت نشده و این حالت همراه با درجه بالایی از فعالیت شیمیایی است. برای سادگی، وقایعی که ناشی از تابش‌گیری مولکول آب ایجاد می‌شوند را در نظر می‌گیریم؛ زیرا ۸۰ درصد سلول از آب تشکیل شده است. در نتیجه اندرکنش با یک فوتون اشعه X یا گاما یا یک ذره باردار مانند الکترون یا پروتون، مولکول آب یونیزه می‌شود. این پدیده را می‌توان با رابطه زیر نشان داد:



H_2O^+ یک یون رادیکال است. یک یون، اتم یا مولکولی با بار الکتریکی می‌باشد زیرا یک الکترون از دست داده است. یک رادیکال آزاد به علت وجود یک الکترون جفت نشده در لایه خارجی خود، از نظر واکنش شیمیایی بسیار فعال است. H_2O^+ مولکولی باردار با یک الکترون جفت نشده است، بنابراین هم یون و هم رادیکال آزاد محسوب می‌شود.

یون‌های رادیکال اولیه از طول عمر بسیار کوتاه، در حدود 10^{-10} ثانیه، برخوردارند. این یون‌های رادیکال تجزیه می‌شوند تا رادیکال‌های آزاد فاقد بار الکتریکی اما دارای الکترون جفت نشده را تشکیل دهند. در مورد آب، یون رادیکال با مولکول دیگر آب اندرکنش انجام می‌دهد تا رادیکال بسیار فعال هیدروکسیل (OH^0) تشکیل شود:



رادیکال هیدروکسیل حامل ۹ الکترون می‌باشد، بنابراین یکی از آنها جفت نشده است. این رادیکال آزاد بسیار فعال، می‌تواند برای رسیدن به هدف بحرانی در سلول در فواصل کوتاهی نفوذ کند. برای مثال، تصور می‌شود رادیکال‌های آزاد می‌توانند در مولکول DNA در محدوده یک استوانه با قطر حدود دو برابر زنجیره DNA نفوذ کند. تخمین زده می‌شود که حدود دو سوم آسیب اشعه X به مولکول DNA سلول‌های پستانداران، ناشی از رادیکال هیدروکسیل است.

بهترین دلیل برای تأیید این تخمین‌ها به کمک آزمایش‌هایی با استفاده از جاروب‌کننده‌های رادیکال آزاد حاصل شده است که می‌توانند اثر بیولوژیکی پرتوهای یونساز پراکنده مانند اشعه X را نزدیک به ۳ برابر کاهش دهند.

این بخش از آسیب تشعشعی را می‌توان با استفاده از عوامل شیمیایی با محافظ‌ها یا حساس‌کننده‌ها تعدیل کرد اما در مقایسه، این کار برای عمل مستقیم امکانپذیر نیست.

برای عمل غیر مستقیم پرتوهای ایکس، زنجیره‌ای از وقایع، از جذب فوتون اولیه تا تغییر بیولوژیکی مشاهده شده نهایی، روی می‌دهد. این مراحل را می‌توان به شکل زیر خلاصه کرد:

فوتون اشعه X اولیه



الکترون سریع (e^-)



رادیکال یونی



تغییرات شیمیایی ناشی از شکست پیوندها



آثار بیولوژیکی

تفاوت زمانی بسیار زیادی در این وقایع وجود دارد. فیزیک پدیده یونیزاسیون اولیه ممکن است فقط 10^{-5} ثانیه به طول انجامد. رادیکال‌های اولیه تولید شده ناشی از دفع یک الکترون، عمدتاً از عمری حدود 10^{-10} ثانیه برخوردارند. رادیکال OH^0 عمری حدود 10^{-9} ثانیه در سلول و رادیکال‌های DNA تشکیل شده با یونیزاسیون مستقیم یا طی واکنش با رادیکال‌های OH^0 ، احتمالاً عمری حدود 10^{-5} ثانیه دارند (در حضور هوا). البته ممکن است زمان بین شکسته شدن پیوندهای شیمیایی و بیان اثر بیولوژیکی، ساعت‌ها، روزها، ماه‌ها و حتی سال‌ها به طول انجامد. اگر نتیجه مرگ سلولی باشد، اثر بیولوژیکی ممکن است ساعت‌ها یا روزها پس از تلاشی سلول آسیب دیده بیان شود. اگر آسیب تشعشع، فعال شدن آنکوژن‌ها باشد، بیان آن به صورت سرطان احتمالاً تا چهار سال هم به تأخیر می‌افتد. از سوی دیگر اگر این آسیب به صورت ایجاد یک جهش در سلول جنسی - که منجر به تغییرات وراثتی می‌شود- باشد، ممکن است چند نسل بعد بیان شود.

حدود $\frac{2}{3}$ آسیب بیولوژیکی اشعه X ناشی از عمل غیر مستقیم این پرتو می‌باشد.

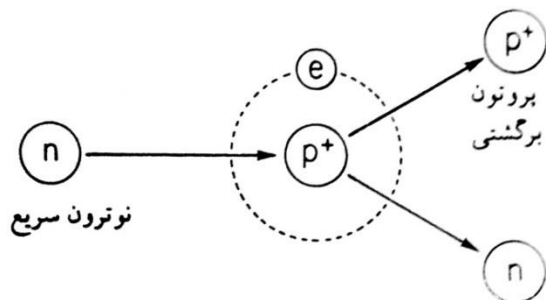
تفاوت در جذب پرتوهای X، γ و نوترون‌ها

نوترون‌ها ذراتی فاقد بار الکتریکی می‌باشند. به همین سبب در مقایسه با دیگر ذرات باردار با جرم و انرژی مشابه، از قابلیت نفوذ بسیار بیشتری برخوردارند. این ذرات نیز یونساز غیر مستقیم می‌باشند و با پخش کشسان یا غیر کشسان جذب می‌شوند.

اساساً چگونگی برخورد نوترون‌های سریع با بافت در مقایسه با پرتوهای ایکس متفاوت است. اندرکنش فوتون‌های الکترون‌های مدارهای اتم‌های ماده جذب طی فرآیندهای کمپتون و فتوالکتریک باعث تولید الکترون‌های سریع می‌شود، از طرف دیگر، برخورد نوترون‌ها با هسته اتم‌های ماده جذب، پروتون‌های برگشتی سریع، ذرات آلفا و پاره‌های هسته‌ای سنگین‌تر را تولید می‌کند.

در بافت‌های نرم، اندرکنش بین نوترون‌های اولیه و هسته هیدروژن - که البته پروتون‌های تنها می‌باشند - پدیده ای غالب برای انتقال انرژی است. دلایل متعددی برای این امر وجود دارد:

- اول، اگر یک نوترون با یک پروتون برخورد کند، به علت مشابهت جرمی هر دو ذره، انرژی نسبتاً زیادی منتقل می‌شود.
- دوم، هیدروژن فراوان ترین اتم در بافت است.
- سوم، سطح مقطع برخورد هیدروژن بزرگ است.



اندرکنش یک نوترون سریع با هسته یک اتم هیدروژن در ماده جاذب. بخشی از انرژی نوترون به پروتون به صورت انرژی جنبشی واگذار شده است. نوترون از مسیر اصلی منحرف شده و با کاهش انرژی به حرکت ادامه می‌دهد.

اثرات پرتوهای یونساز در سطوح مختلف

- سطح مولکولی: صدمه به آنزیم‌ها، DNA و اختلال در مسیرهای بیولوژیک
- سطح ساب سلولار: صدمه به غشای سلول، هسته کروموزوم‌ها و غیره
- سطح سلولی: ممانعت از تقسیم سلولی، مرگ سلولی، بدخیمی
- سطح بافتی ارگانی: اختلال در سیستم عصبی مرکزی، مغز استخوان، دستگاه روده‌ای، القای سرطان
- سطح تمام بدن: مرگ، کوتاهی عمر ناشی از پرتو
- سطح جمعیت: ایجاد تغییرات در مشخصات ژنتیکی افراد

اثر پرتو بر روی مولکول DNA

مولکول DNA به علت داشتن اطلاعات ژنتیکی مهمترین مولکول بدن است. در هسته هر سلول، مولکول DNA به صورت کمپلکس با مولکول‌های دیگر، کروموزوم‌ها را می‌سازند. کروموزوم‌ها رشد و تولید مثل سلول‌ها را کنترل می‌کنند. اگر صدمه به مولکول DNA شدید باشد، ناهنجاری کروموزومی می‌تواند به گونه‌ای مشخص دیده شود. مولکول‌های DNA می‌توانند بدون نشان دادن انحراف یا نقص ظاهری صدمه ببینند. اگرچه این صدمات ممکن است برگشت‌پذیر باشند، ولی می‌توانند باعث مرگ سلولی شوند. اگر تعداد کافی سلول از یک نوع، واکنش پرتو یکسانی نشان دهند، پس از آن یک عضو یا بافت بخصوصی می‌تواند از بین برود. صدمه به DNA می‌تواند سبب فعالیت‌های متابولیکی غیر عادی مانند تقسیم کنترل نشده سلولی شود که این ویژگی پرتو در تولید بیماری‌های بدخیم می‌باشد.

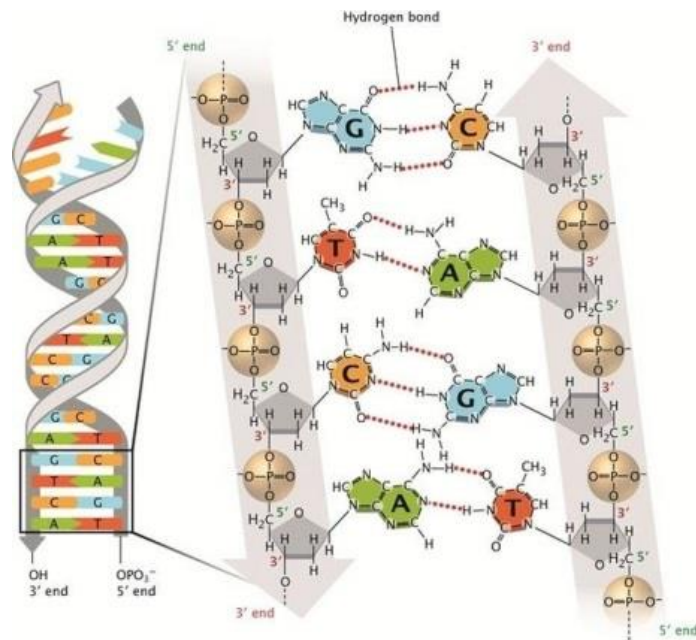
انواع آسیب‌هایی که در مولکول اتفاق می‌افتد، در تقسیم‌بندی زیر قرار گرفته است:

۱. شکستگی زنجیره اصلی که در آن تنها یکی از دو زنجیره صدمه ببیند.
۲. شکستگی هر دو زنجیره که در آن هر دو زنجیره صدمه شدید می‌بینند تا اینکه قطع DNA اتفاق می‌افتد.
۳. شکستگی یا گسستگی زنجیره اصلی و ایجاد پیوند جانبی دیگر
۴. شکستگی بخش پلکانی مولکولی که باعث جدا شدگی باز ازت دار می‌شود.
۵. تغییر یا از بین رفتن باز آلی

پارگی‌های رشته DNA

شواهد بسیاری مبنی بر اهمیت DNA به عنوان هدف اصلی برای رخداد آثار بیولوژیکی تشعشع از جمله مرگ سلول، جهش و سرطانزایی وجود دارد. بنابراین از نظر منطقی بررسی مربوط به پارگی در مولکول DNA ناشی از ذرات باردار و محصولات شیمیایی تولید شده ضروری است.

دئوکسی ریبونوکلیک اسید (DNA)، مولکولی بزرگ و با ساختمان دو زنجیره‌ای شناخته شده است. دو رشته آن با پیوندهای هیدروژنی بین بازهای آلی به یکدیگر متصل می‌شوند. اسکلت هر رشته متشکل از مولکول‌های قند گروه‌های فسفات است. قند آن دزوکسی ریبوز می‌باشد. با این اسکلت چهار باز متصل می‌شوند که ترتیب قرار گرفتن آن‌ها رمز ژنتیکی را مشخص می‌کند. دو باز از گروه تک حلقه‌ای (پیریمیدین‌ها) شامل سیتوزین و تیمین و دو باز دیگر، آدنین و گوانین از گروه دو حلقه‌ای (پورین‌ها) است. ساختمان زنجیره DNA در شکل زیر نشان داده شده است.

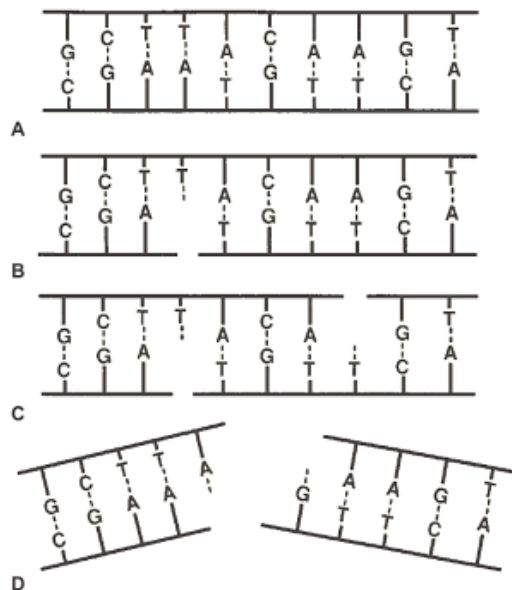


بازهای رشته‌های مقابل، مکمل یکدیگر می‌باشند به گونه‌ای که آدنین با تیمین و گوانین با سیتوزین جفت می‌شود.

اگر سلول‌ها تحت تابش اشعه ایکس قرار گیرند، تعداد زیادی پارگی تک رشته‌ای روی می‌دهد. با دگر سرشته‌ی DNA و حذف ساختمان نگهدارنده آن می‌توان این آسیب‌ها را مشاهده کرد و آن را نسبت به دز دریافتی مورد سنجش قرار داد. اگر پارگی در یک رشته باشد کم اهمیت است زیرا با استفاده از الگوی رشته مقابل به سرعت ترمیم می‌شود. در صورت نادرست بودن ترمیم ممکن است این مسأله به رویداد جهش منجر شود.

پارگی در هر دو رشته، اگر به خوبی از هم فاصله داشته باشد به صورت پارگی‌های مستقل ترمیم می‌شود.

اگر پارگی در هر دو رشته، در مقابل هم یا فقط به فاصله چند جفت باز روی دهد، ممکن است با ایجاد پارگی دو رشته‌ای، کروماتین به دو قطعه تبدیل شود.

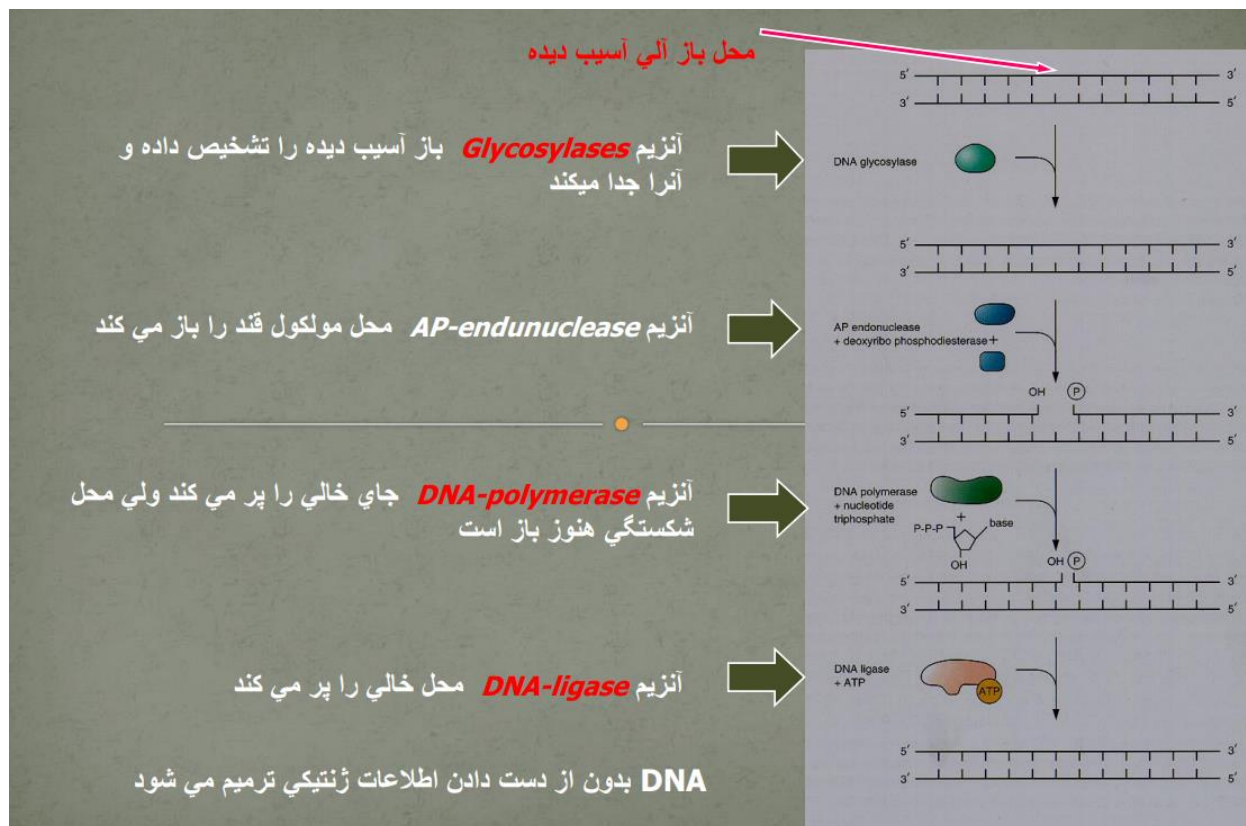


نماهایی از پارگی‌های یک و دو رشته DNA ناشی از تشعشع

A: نمایش دو بعدی زنجیره DNA سالم؛ جفت بازهای حامل رمز ژنتیکی به طور مکمل یکدیگر در مقابل هم قرار می‌گیرند (یعنی آدنین با تیمین و سیتوزین با گوانین جفت می‌شود). B: پارگی در یک رشته کم اهمیت است زیرا با استفاده از الگوی رشته مقابل به سرعت ترمیم می‌شود. C: پارگی در هر دو رشته، اگر بخوبی از هم فاصله داشته باشد به صورت پارگی‌های مستقل ترمیم می‌شود. D: اگر پارگی در هر دو رشته در مقابل هم یا فقط به فاصله چند جفت باز روی دهد، ممکن است با ایجاد یک پارگی دو رشته‌ای، کروماتین به دو قطعه تبدیل شود.

DNA در درون سلول نسبت به DNA آزاد مقاومت بیشتری به آسیب‌های تشعشعی نشان می‌دهد. برای این امر دو دلیل وجود دارد:

- دلیل اول، وجود جاروب کننده‌هایی با وظیفه حذف رادیکال‌های آزاد
 - دلیل دوم حفاظت فیزیکی ناشی از بسته بندی شدن مولکولی DNA با پروتئین‌هاست. نقاط معینی در DNA به ویژه، ژن‌های ترجمه‌کننده فعال ظاهراً به تشعشع حساس‌تر می‌باشند.
- تابش‌گیری باعث ایجاد تعداد زیادی از آسیب‌ها در DNA می‌شود اما بیشتر آنها با موفقیت در سلول ترمیم می‌شوند.



مراحل ترمیم DNA آسیب دیده

دزی از تشعشع که به طور متوسط ضمن ایجاد یک رویداد کشنده در سلول ۳۷ درصد سلولها را زنده باقی می گذارد، D_0 نامیده می شود. برای سلولهای پستانداران، D_0 معمولاً بین ۱ و ۲ گری است. تعداد آسیبهای DNA در هر سلول بلافاصله با اندازه گیری پس از دریافت چنین دزی، به قرار زیر است:

آسیب بازها \Leftarrow کمتر از ۱۰۰۰

پارگی یک رشته DNA (SSBs) \Leftarrow ۱۰۰۰

پارگی دو رشته DNA \Leftarrow ۴۰

رخداد مرگ سلول با پارگیهای تک رشته DNA متناسب نیست اما با پارگیهای دو رشته DNA ارتباط بهتری دارد. عواملی مانند پراکسید هیدروژن - که به طور مؤثری پارگیهای تک رشته و تعداد کمتری پارگی دو رشته را ایجاد می کنند - موجب مرگ تعداد کمی از سلولها می شود، بر مبنای چنین شواهدی نتیجه گیری می شود که

پارگی‌های دو رشته ناشی از تشعشع از نظر بیولوژیکی آسیب‌های جدی‌تری تلقی و موجب مرگ سلول می‌گردند. دلیل این امر آن است که پارگی‌های دو رشته منجر به ناهنجاریهای کروموزومی می‌شود.

به طور کلی اثرات قابل مشاهده ناشی از تابش پرتوهای یونیزان بر روی مولکول DNA، عبارتند از:

۱. **اثرات بدنی پرتوهای یونیزان:** اثرات بدنی پرتوها آنهایی هستند که در زمان زندگی شخص مورد تابش ظاهر می‌شوند. طبیعت و شدت ضایعات بدنی بستگی به عوامل زیادی دارد که مهمترین آنها عبارتند از: دز کلی، طول زمانی که دز دریافت شده است و بخشی از بدن که مورد تابش قرار می‌گیرد. آسیب‌های بدنی بر دو نوع تقسیم می‌شوند:

الف) اثرات زودرس پرتوها: برای پدیدار شدن اثرات زودرس پرتوها در انسان (ایجاد واکنش بدنی) که چند ساعت، چند روز یا حتی چند هفته زمان لازم دارد، دز پرتو باید زیاد بوده و در فاصله زمانی کوتاهی داده شود. سلسله وقایعی که پس از دریافت مقدار زیاد دز طی چند هفته باعث مرگ انسان می‌گردد، سندرم حاد نامیده می‌شود.

ب) اثرات دیر رس پرتوها: اثرات تأخیری و یا دیررس پرتوها پس از تابش دزهای کم پرتو که در زمان طولانی انجام شده است، به وقوع می‌پیوندد. این بدان معنی نیست که اثرات دیررس پرتو نمی‌تواند با دزهای با تابش زیاد که در زمان کم انجام گردیده، اتفاق بیفتد. اثراتی که در این نوع تابش گزارش شده است، عبارتند از: سرطان، اثرات ژنتیکی، کاهش طول عمر و تأثیر روی بافت‌های بدن.

۲. **اثرات ژنتیکی پرتوهای یونیزان:** اثرات ژنتیکی، آنهایی هستند که در اثر پرتوهای یونیزان اختلالی در سیستم ژنتیکی اتفاق می‌افتد. اثرات ژنتیکی ممکن است در نسل بعدی و یا چند نسل بعد ظاهر شود. از جهت دیگر اثرات بیولوژیکی پرتوهای یونیزان به سه دسته تقسیم‌بندی می‌شود:

۱. اثرات قطعی بدنی

۲. اثرات آماری بدنی

۳. اثرات ژنتیکی

اثرات بدنی پرتوهای یونیزان، اثراتی هستند که می‌تواند بر روی فرد مورد تابش قرار گرفته، در هر دوره‌ای از زندگی اتفاق بیفتد.

اثرات ژنتیکی پرتوهای یونیزان، در سیستم ژنتیکی فرد اتفاق می‌افتد. این اثرات ممکن است در نسل بعدی و یا چند نسل بعد ظاهر شود.

اثرات بدنی قطعی مثل فیبروز شش‌ها در اثر تابش زیاد اشعه یا اریتمای پوست می‌باشد. این نوع اثرات با مکانیسم ترمیم همراه می‌باشند. یعنی احتمال ترمیم در آنها وجود دارد. بنابراین در این نوع اثرات رابطه بین مقدار دز و وقوع بیماری یک رابطه خطی نیست. اثرات بدنی قطعی، وقتی اتفاق می‌افتد که دز دریافتی از یک حداقل دز آستانه بیشتر شود و با افزایش دز، شدت بیماری افزایش می‌یابد.

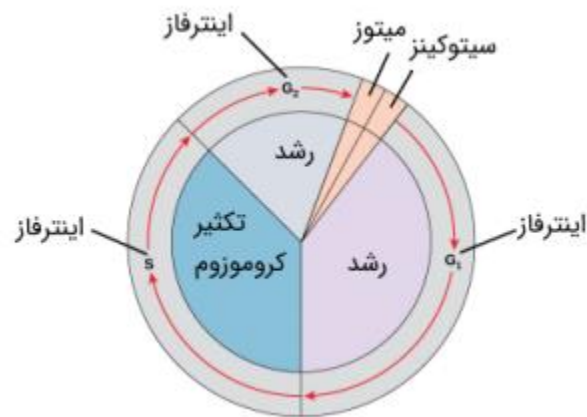
اثرات آماری (احتمالی) پرتوهای یونیزان، آن دسته از اثرات می‌باشند که وقوع آنها قطعی نبوده بلکه با یک احتمال مشخص همراه است. احتمال وقوع این نوع اثرات با افزایش دز افزایش می‌یابد و رابطه اثرات با مقدار دز به صورت خطی تغییر می‌کند. در این نوع اثرات، پدیده ترمیم وجود ندارد و تنها وابسته به دز مجموع دریافتی است. همچنین مستقل از آهنگ دز می‌باشند. مانند لوسمی یا بیماری‌های بدخیم.

چرخه سلولی

سلول‌های پستانداران با تقسیم میتوز رشد کرده و تکثیر می‌شوند. وقتی یک سلول تقسیم می‌شود، ۲ سلول دختر ایجاد می‌شود؛ که هرکدام حامل کروموزوم مکمل یکسان با کروموزوم‌های سلول‌های والدین هستند. بعد از گذشت یک فاصله زمانی، هر سلول دختر ممکن است مجدداً تقسیم شود. بازه زمانی بین تقسیم‌های موفق به عنوان زمان چرخه میتوز و یا زمان چرخه سلول شناخته می‌شود.

اگر جمعیتی از سلول‌های در حال تقسیم به وسیله میکروسکوپ نوری معمولی دیده شود، تنها رویداد قابل شناسایی و تشخیص در کل چرخه سلولی، میتوز و یا مرحله تقسیم است. دقیقاً پیش از آنکه سلول برای تشکیل ۲ سلول دختر تقسیم شود، کروموزوم‌ها که در دوره زمانی بین تقسیم‌های میتوز، درون هسته‌ها پخش و پراکنده‌اند، به شکل‌های کاملاً قابل تشخیص متراکم می‌شوند. علاوه بر این، در یک نمونه کشت تک لایه از سلول‌ها درست قبل از میتوز، سلول‌ها گرد شده و به سستی به سطح ظرف کشت، متصل می‌شوند. در تمام فرایند میتوز؛ در مرحله آماده‌سازی، ابتدا سلول‌ها مدور می‌شوند، ماده کروموزوم متراکم شده و یک سلول به ۲ سلول تقسیم می‌شود و سپس دوباره سلول‌ها به ۲ طرف کشیده شده و به سطح ظرف کشت متصل می‌شوند.

این مرحله حدود ۱ ساعت به طول می‌انجامد. در ادامه چرخه سلولی، مرحله اینترفاز کل بازه زمانی بین میتوزی را اشغال می‌کند که در طول این زمان هیچ رویداد قابل توجهی با میکروسکوپ معمولی قابل تشخیص نیست. به این دلیل که تقسیم سلول یک پدیده دوره‌ای است و در هر نسل سلولی تکرار می‌شود، معمولاً بصورت یک دایره نمایش داده می‌شود.



مراحل چرخه میتوزی برای سلول‌های پستانداران در حال رشد فعال

همان‌طور که در تصویر مشاهده می‌شود: محیط دایره کل زمان چرخه میتوز را برای سلول‌ها نشان می‌دهد. اولین تکنیک برای نمایش چرخه سلولی روش اتورادیوگرافی است که در سال ۱۹۵۳ توسط هوارد و پلک معرفی شد و مراحل اساسی چرخه سلولی، مراحل (M, G₁, S, G₂) را تشریح کردند.

انتهای مرحله S مقاوم‌ترین مرحله می‌باشد. سلول‌ها در مرحله M و G₂ حساسیت زیادی به پرتو دارند. مرحله متافاز حساسترین مرحله میتوز در برابر پرتوگیری است.

ناهنجاری‌های کروموزومی ناشی از تشعشع

به آسیب‌های کروموزومی ناشی از تابش‌گیری پرتوهای یونساز بر ساختار و شکل ظاهری کروموزوم‌های قابل تشخیص در اولین متافاز پس از تابش اشعه، ناهنجاری‌های کروموزومی ناشی از تشعشع اطلاق می‌شود.

• انواع ناهنجاری‌های مشاهده شده در متافاز:

۱. آسیب‌های کروموزومی: ناشی از تابش‌گیری در مراحل اولیه متافاز، پیش از همانندسازی کروموزوم-هاست. در این حالت شکست در یک رشته‌ی تنه‌ای کروماتین ایجاد می‌شود، حین مرحله سنتز DNA،

این رشته کروماتین همراه با شکست ناشی از تشعشع عیناً همانندسازی می‌کند و منجر به مشاهده انحراف کروموزومی در میتوز بعدی می‌شود.

- ساده: ایجاد شکستگی در یک بازوی کروموزوم.
- مرکب: ایجاد شکستگی در بازوهای کروموزوم که عبارتند از:

الف. جابه جایی (**Translocation**): تکه جدا شده از بازوی کروموزوم به کروموزوم دیگر متصل شود (محل و ترتیب کروموزوم بهم می‌خورد).

ب. معکوس شدن (**inversion**): یک قسمت از کروموزوم قبل از برگشت به حالت اولیه یک چرخش ۱۸۰ درجه می‌کند. (ترتیب کروموزوم بهم می‌خورد).

ج. حلقه شدن (**Ring**): دو شکستگی در دو انتهای دو بازوی یک کروموزوم اتفاق می‌افتد. بعد دو انتهای قسمت سانترومردار بهم متصل می‌شوند.

د. دی سنتریک: دو قطعه سانترومردار از دو کروموزوم، بهم متصل می‌شوند و کروموزومی بوجود می‌آید که دو سانترومر دارد.

ه. **deletion**: اگر پارگی‌های کروموزوم بهم متصل شوند و به صورت پارگی یا شکست کروموزومی ظاهر شوند به عنوان deletion به حساب می‌آید.

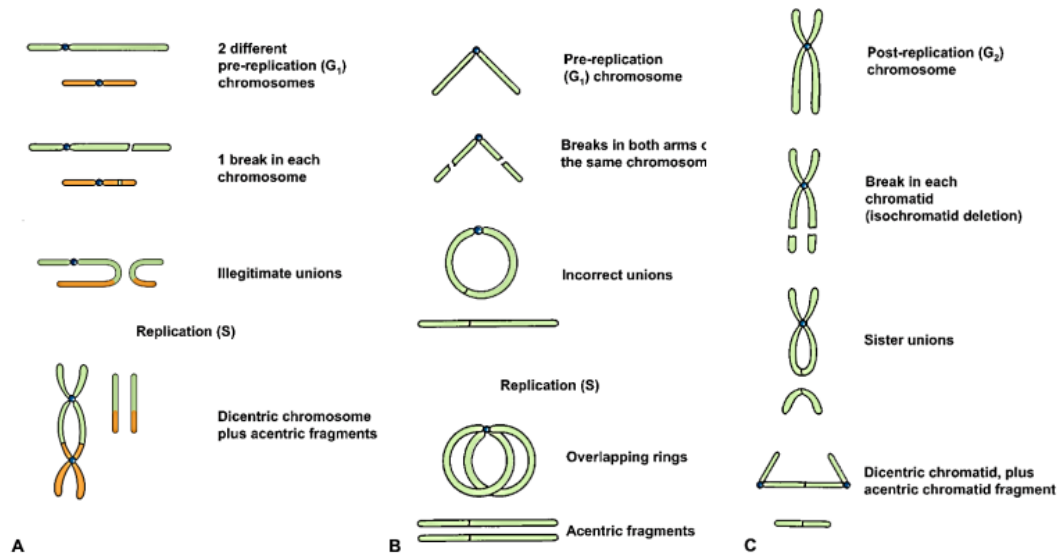
و. **Duplication** (مضاعف شدن): یک قطعه اضافی در کروموزوم وجود دارد.

۲. آسیب‌های کروماتیدی: اگر تشعشع در مراحل پایانی اینترفاز، پس از همانندسازی DNA که کروموزوم‌ها دو کروماتیدی می‌باشند وارد شود، آنگاه آسیب‌های ایجاد شده، آسیب‌های کروماتیدی نامیده می‌شوند و بازوی مقابل آسیب نمی‌بیند.

نمونه‌هایی از ناهنجاری‌های ناشی از تشعشع:

در زیر ۳ نوع ناهنجاری کشنده سلول همراه با ۲ نوآرایی که با قابلیت دوام سلول سازگار است و اما در سرطان زایی درگیر می‌باشند، شرح داده شده است.

3 ناهنجاری کشنده عبارتند از: 1- دی سانتریک (Dicentric) 2- حلقه (Ring) 3- پل آنافاز (Anaphase Bridge) زیر مجموعه ناهنجاری کروموزومی زیر مجموعه ناهنجاری کروماتیدی



شکل A: مراحل شکل‌گیری یک دی‌سانتریک ناشی از پرتودهی پیش از رونویسی کروموزوم‌ها (یعنی مرحله G_1)

شکل B: مراحل شکل‌گیری یک حلقه ناشی از پرتودهی قبل از رونویسی کروموزوم (یعنی مرحله G_1)

شکل C: مراحل شکل‌گیری یک پل آنافاز با پرتودهی بعد از رونویسی کروموزوم (یعنی مرحله G_2)

مدل دی سانتریک، مدل شکل A: در این ناهنجاری، تبادل بین ۲ کروموزوم مجزا رخ می‌دهد و یک شکست در هر ۲ کروموزوم مجزا ایجاد می‌شود. اگر شکست در هر کدام از مراحل اولیه اینترفاز رخ دهد و انتهای چسبنده نزدیک به انتهای دیگری باشد، ممکن است که بصورت نابجا به یکدیگر وصل شده و تبادلی بین ۲ کروموزوم صورت گیرد. رونویسی این تبادل در دوره زمانی سنتز DNA رخ می‌دهد و در نهایت یک کروموزوم واپیچیده برجسته با ۲ سانترومر (به همین دلیل دی سانتریک نام دارد) تشکیل می‌شود.

یادآوری: هر کروموزوم دارای ۲ سانترومر و ۱ دی سانتریک می‌باشد. همچنین ۲ قطعه بدون سانترومر (قطعه آسنتریک) نیز دیده می‌شود که رونویسی خواهند شد ولی هر ۲ قطعه در میتوزهای بعدی به علت عدم وجود سانترومر از بین می‌روند و به قطب‌های آنافاز نمی‌روند.

مدل حلقه مدل شکل B: در این ناهنجاری، در اوایل چرخه سلولی یک شکست در هر بازوی یک کروموزوم یکسان (تک کروماتید) توسط پرتو رخ می‌دهد؛ سپس انتهای چسبناک به طرز نادرستی مجدداً به هم وصل می‌شوند تا یک حلقه و یک قطعه بدون سانترومر تشکیل شود.

با بررسی میکروسکوپی ویرانی‌های کروموزومی می‌توان میزان پرتو دریافتی فرد را برآورد نمود.

روش‌های مختلف بیودوزیمتری برای بررسی آسیب‌های کروموزومی و تخمین بیولوژیک میزان پرتوگیری توسعه یافته‌اند.

- برای مشاهده آسیب‌های دی‌سانتريك معمولاً از سنجش آنالیز متافاز استفاده می‌شود.
- قطعات بدون سانترومر را می‌توان با استفاده از سنجش micronucleus بررسی نمود.
- برای بررسی جابه‌جایی‌های کروموزومی روش دو رگ گیری فلورسانس در جای کروموزومی توسعه یافته است.

قانون برگونیه و ترباندو

در سال ۱۹۰۶ دو دانشمند فرانسوی (برگونیه و تری باندو) دریافتند که حساسیت پرتویی بستگی به فعالیت متابولیکی بافت زیر تابش دارد. این قانون می‌گوید که تغییر حساسیت پرتویی بافت‌های زنده چنین است:

- طبق این قانون، سلول‌های تمایز نیافته‌ای که در حال میتوز، فعال هستند حساس‌ترین سلول‌ها به تابش می‌باشند.
- سلول‌های نابالغ از سلول‌های بالغ به پرتو حساس‌ترند.
- بافت‌ها و عضوهای جوان به پرتو حساس‌ترند.
- هرچه آهنگ متابولیسم بیشتر باشد، حساسیت بیشتر است.
- هر چه آهنگ تولید مثل سلول و آهنگ رشد بافت بیشتر باشد، حساسیت بیشتر است.

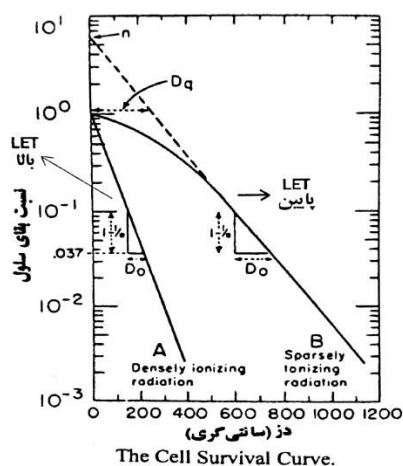
بافت‌هایی که همواره از نظر تقسیم سلولی فعالند: بافت‌های خون و لنف‌ساز، پوشش دستگاه گوارش و دستگاه تولید مثل است.

مرگ سلول در سلول تمایز یافته به معنی از دست رفتن کارکرد سلولی است. در حالی که برای سلول‌های تمایز نیافته به معنی از دست رفتن توانایی تولید مثل است.

منحنی بقا

منحنی بقای سلولی رابطه بین دز جذبی تشعشع و بخشی از سلول‌های باقی مانده را نشان می‌دهد.

در این منحنی دز، در محور Xها و کسر زنده ماندن، در محور لگاریتمی Y بیان می‌شود.



این منحنی با سه پارامتر مشخص می‌شود:

۱. D_0 دزی است که در آن ۳۷٪ سلول‌ها زنده می‌مانند (شیب بخش خطی).

۲. عدد اکستراپولاسیون n

۳. دز شبه آستانه D_q (پهنای شانه منحنی)

مقدار D_0 سنجشی از حساسیت گونه سلولی در برابر پرتو می‌باشد. مقدار بزرگ D_0 به معنی آن است که این سلول در برابر پرتو حساسیت کمتری دارد و برعکس.

n با ادامه دادن بخش خط راست منحنی بقا تا محور Y به دست می‌آید. اگر شانه منحنی، کوچک باشد n کوچک و اگر شانه منحنی، بزرگ باشد n بزرگ است.

$$\log_e n = \frac{Dq}{D_0}$$

$$N = N_0 \cdot e^{-\frac{D}{D_0} \cdot n}$$

$$N = N_0 (1 - \mu x)$$

N = تعداد موجودات باقی مانده

N_0 = تعداد موجودات اولیه

حساسیت سلول‌ها به دو عامل بستگی دارد: یکی n که هر چه کمتر باشد حساسیت بیشتر است و دیگری شیب منحنی که هر چه بیشتر باشد حساسیت بیشتر است.

مرگ سلولی

۱. مرگ میتوزی:

اگر توانایی تقسیم شدن به طور همیشگی از سلول‌ها گرفته شود سلول‌ها دچار مرگ میتوز می‌گردند.

۲. مرگ بین مرحله‌ای (interphase Death):

سلول، قبل از این که به مرحله تقسیم برسد، از کار بیفتد، متابولیسم آن متوقف و منهدم گردد. یعنی اشعه، اعمال حیاتی متابولیسم سلولی را مختل و از ایجاد ATP و انرژی برای سلول، جلوگیری می‌کند. برای ایجاد مرگ بین مرحله‌ای، باید سلول، چندین برابر مقداری که باعث مرگ میتوزی می‌شود اشعه دریافت کند. سلول‌هایی که تقسیم نمی‌شوند را به این وسیله می‌توان از بین برد.

سلول‌های لنفوسیت بدن نسبت به اشعه خیلی حساس هستند و این سلول‌ها پس از تشعشع به سبب مرگ بین مرحله‌ای از بین می‌روند.

در اثر تابش اشعه به سلول‌هایی که نزدیک به شروع تقسیم سلولی هستند میتوز به تعویق می‌افتد.

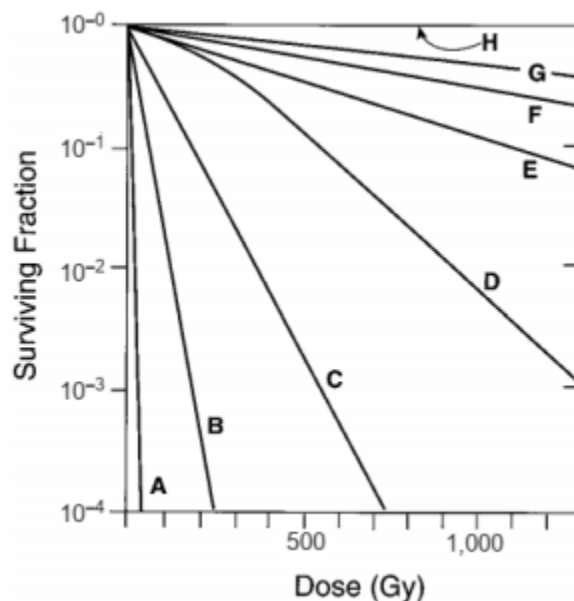
عموماً برای از کار انداختن تمام اعمال سلول در سیستم‌هایی که قابلیت تقسیم ندارند، یک دوز به میزان ۱۰۰ گری لازم است.

اما مقدار متوسط دوز کشنده برای از دست دادن قابلیت تقسیم، دوز کمتر از ۲ گری می‌باشد.

مقایسه حساسیت پرتویی سلول‌های پستانداران با میکروارگانیسم‌ها

حساسیت پرتویی عبارت است از دز پرتویی که به طور متوسط یک ضربه در هر سلول از اجتماع سلولی تابش دیده تولید کند.

تصویر زیر بر اساس نتایج منتشر شده در مورد بقای انواع سلول‌ها منتشر شده است.



منحنی‌های بقا برای سلول‌های پستانداران و برای میکروارگانیسم‌های مختلفی از قبیل اشرشیا کولی، مخمر و میکروادیوجوران.

منحنی A، شبیه‌دارترین رابطه دوز- پاسخ می‌باشد و منحنی متوسطی برای سلول‌های پستانداران است و کاملاً مشخص است که سلول‌های پستانداران در مقایسه با میکروارگانیسم‌ها حساس‌تر می‌باشند « دلیل: بخاطر وجود محتویات بیشتر در DNA است که به معنای وجود هدفی بزرگتر برای آسیب‌های پرتوی می‌باشد.»

A: سلول‌های پستانداران می‌باشد B: E-coli C: E-coli B/r D: مخمر E: Phage staph E

F: Bacillus megatherium G: ویروس سیب زمینی H: میکروکوکوس رادیو جوران

ترتیب مقاومت میکروارگانیسم‌ها در برابر پرتو:

باکتری اشرشیا کولی مقاوم است - سپس مخمر مقاومت پرتوی زیادی دارد - در نهایت radioduran Micrococcus مقاوم‌ترین آنهاست که حتی پس از دریافت دوز ۱۰۰۰ گری هیچ نشانی از مرگ سلولی را ندارد. عامل مشاهده این دامنه وسیع از حساسیت پرتویی، محتویات DNA می‌باشد.

نکته: با توجه به اینکه محتویات DNA در سلول‌های پستانداران حجم وسیعی دارد؛ باعث می‌شود هدف‌های زیادی برای صدمات پرتویی وجود داشته باشد؛ در نتیجه این سلول‌ها حساس‌تر می‌باشند.

علاوه بر محتویات DNA عوامل دیگری هم بر حساسیت پرتوی موثر هستند بعنوان مثال؛ اشرشیا کولی و اشرشیا کولی B/r محتویات DNA شان مشابه هم است. اما حساسیت پرتوی متفاوتی دارند، چون اشرشیا کولی B/r، سیستم ترمیم DNA مؤثرتری دارد.

بدین ترتیب حتی اگر اشیا به لحاظ ظاهری تمیز هستند، در صورتی که از تشعشع برای استریل کردن استفاده شود، دوز مورد نیاز در حد ۲۰۰۰۰ گری برای کاهش جمعیت میکروارگانسیم‌های آلوده کننده لازم است و علت این امر هم مقاومت بسیار زیاد آنها در برابر پرتوها می‌باشد.

تعیین منحنی بقا به روش Invitro

سلول‌ها خارج از محیط بدن کشت داده می‌شوند. اگر ظرف حاوی سلول‌ها را به مدت یک تا دو هفته در محیط طبیعی و مناسب نگهداری کنیم هر سلول به تنهایی و به دفعات تقسیم و تکثیر و تشکیل یک کلونی را می‌دهد. بازده کشت برای نشان دادن درصد سلول‌های کاشته شده‌ای که به شکل کلونی رشد می‌کنند استفاده می‌شود (PE).

$$\text{نسبت بقای سلول} = \frac{\text{تعداد کلونیهای شمارش شده}}{\text{تعداد سلولهای کشت شده} * PE/100}$$

به طور کلی با کاهش دز ریت و افزایش زمان تابش از اثر بیولوژیکی یک دز معین کاسته می‌شود. در این رابطه دو پدیده کاملاً جداگانه روی خواهد داد:

۱. ترمیم آسیب زیر کشنده حاصله از تشعشع در حین تابش اشعه روی می‌دهد.
۲. تجدید جمعیت سلولی، در نتیجه تقسیم سلولی در حین تابش‌های طولانی اشعه صورت می‌پذیرد.

فرضیه هدف چندگانه (فرضیه آماجی) Target theory

در فرضیه هدف چندگانه تعداد هدف‌های سلول برابر مقدار عدد شانه منحنی بقای سلول است. در این فرضیه باید ۱۰٪ هدف، از بین رفته شناخته شود. اگر در سلول یک هدف وجود داشته باشد منحنی، شانه ندارد و به صورت خط مستقیم است. هرچه تعداد هدف‌ها بیشتر باشد، شانه منحنی، وسیعتر است.

عوامل موثر بر حساسیت پرتوی

فاکتورهای فیزیکی موثر بر حساسیت پرتویی

۱. آهنگ دز (دز رسیده در واحد زمان) $\uparrow \Leftarrow$ آسیب سلولی \uparrow

انتقال خطی انرژی، keV/ μ m		تشعشع
۰/۲		اشعه گامای کبالت - ۶۰
۲		اشعه ایکس ۲۵۰ kV
۴/۷		پروتونهای ۱۰ MeV
۰/۵		پروتونهای ۱۵۰ MeV
انرژی متوسط	مسیر متوسط	
۱۰۰	۱۲	نوترونهای ۱۴ - MeV
۱۶۶		ذرات آلفا - ۲/۵ MeV
۱۰۰۰		پرونهای آهن ۲ GeV

برای هر نوع معینی از ذره باردار، انرژی بیشتر، مترادف با LET کمتر است و بنابراین، اثر بیولوژیکی کمتر خواهد بود. منحنی بقای تابش‌های با LET بالا شانه ندارد ($D_q=0$ و $n=1$) و ایجاد شکست دوگانه می‌کنند.

۳. اثر بیولوژیکی نسبی Fractionation

مقدار یا کمیت تشعشع با اصطلاح «دز جذبی» و واحدهای راد یا گری بیان می‌شود. دز مقیاسی از جذب انرژی در واحد جرم بافت است. به هر حال، دزهای یکسان انواع مختلف پرتوها، اثر بیولوژیکی یکسان ایجاد نمی‌کنند. یک گری نوترون اثر بیولوژیکی بیشتری نسبت به یک گری اشعه ایکس ایجاد می‌کند. کلید تفاوت در الگوی واگذاری انرژی، در سطح میکروسکوپی نهفته است. برای مقایسه پرتوهای مختلف، معمولاً اشعه ایکس به عنوان پرتوی استاندارد در نظر گرفته می‌شود. تعریف رسمی اثر بیولوژیکی نسبی (RBE) به قرار زیر است:

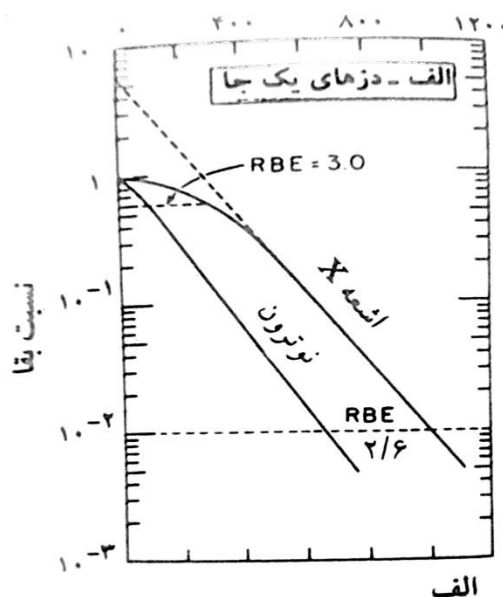
RBE اشعه مورد آزمون (r) در مقایسه با پرتوی ایکس با نسبت D_{250}/D_r تعریف می‌شود؛ D_{250} و D_r به ترتیب دزهای مورد نیاز اشعه ایکس و پرتوی مورد آزمون برای ایجاد اثر بیولوژیکی یکسان می‌باشد.

RBE به عوامل زیر بستگی دارد:

- کیفیت تشعشع (LET)
- دز تشعشع
- تعداد دفعات تابش دز
- آهنگ دز
- سیستم بیولوژیکی یا اثر نهایی

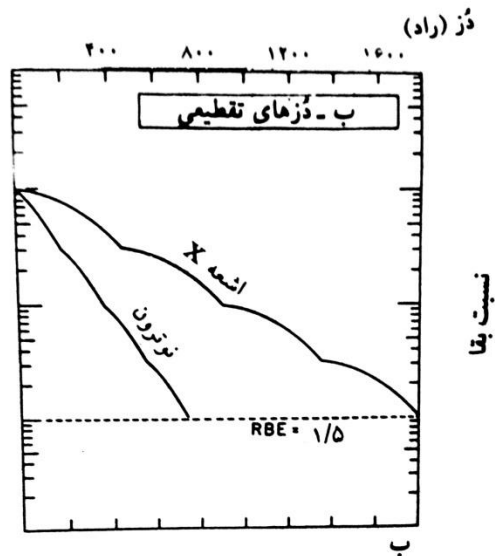
شکل زیر منحنی بقای سلول‌های کشت شده را که تحت تابش دزهای مختلف اشعه ایکس از یک طرف و نوترون‌های سریع از طرف دیگر قرار گرفته‌اند نشان می‌دهد. حال با استفاده از این منحنی‌های بقا با نسبت دزهایی که اثر بیولوژیکی یکسان ایجاد می‌کنند، می‌توان RBE را محاسبه کرد. اگر اثر نهایی انتخاب شده برای مقایسه مقدار دزی باشد که به نسبت بقای ۰/۰۱ می‌انجامد، آنگاه دز مورد نیاز نوترون ۶/۶ گری (۶۶۰ راد)

خواهد بود؛ دز اشعه ایکس برای همین نسبت بقا، 10Gy (1000rad) است. در این صورت، RBE نسبت $\frac{10}{6/6}$ یا $\frac{1}{5}$ می‌باشد. به هر حال، اگر مقایسه در حد نسبت بقای $0/6$ انجام شود، دز نوترون مورد نیاز فقط 1Gy (100rad) است و دز اشعه ایکس برای آن 3Gy (300rad) می‌باشد. RBE محاسبه شده $\frac{3}{1}$ یا 3 خواهد بود. به دلیل برخورداری منحنی‌های بقای نوترون و اشعه ایکس از شکل‌های متفاوت به گونه‌ای که منحنی بقای اشعه ایکس دارای یک شانه اولیه و منحنی بقای نوترون فاقد شانه و تابعی نمایی از دز است، RBE نتیجه شده، بستگی به سطح آسیب بیولوژیکی و بنابراین دز انتخاب شده دارد. به طور کلی، RBE با افزایش دز کاهش می‌یابد و به یک مقدار محدودکننده می‌رسد که نسبت شیب‌های اولیه منحنی‌های بقای اشعه ایکس و نوترون است.



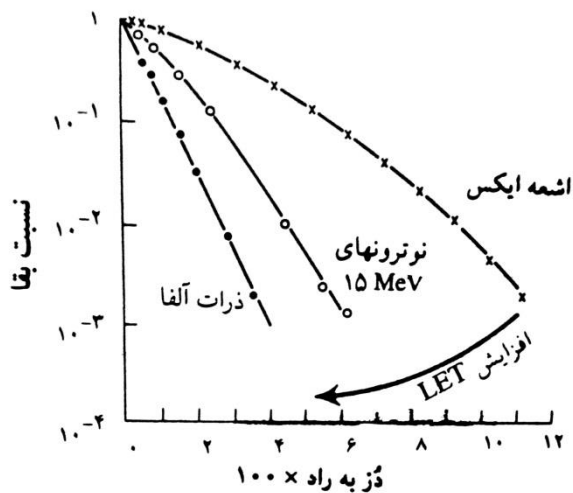
۴. تقطیع دز (RBE):

RBE پرتوهای یونساز متراکم‌تر همانند نوترون‌ها، بر اساس مقدار دز تابش در هر جلسه متغیر است؛ بنابراین RBE برای یک رژیم تقطیعی با نوترون، بیشتر از تابش تنها است، زیرا یک روند تقطیع، متشکل از تعدادی از دزهای کوچک می‌باشد و RBE برای دزهای کوچک بیشتر است. هرچه تقطیع دز بیشتر باشد، آسیب تشعشع کمتر است. تقطیع دز یکی از روش‌های قابل استفاده در رادیوتراپی است.



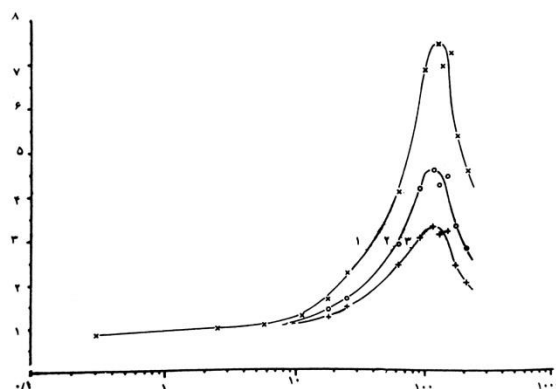
اثر بیولوژیکی نسبی به عنوان تابعی از انتقال خطی انرژی

شکل زیر منحنی‌های به دست آمده برای اشعه ایکس، نوترون‌های 15MeV و ذرات آلفا را نشان می‌دهد. با افزایش LET از حدود $2\text{ keV}/\mu\text{m}$ برای اشعه ایکس تا $150\text{ keV}/\mu\text{m}$ برای ذرات آلفا، در منحنی بقا از دو جنبه مهم تغییر ایجاد می‌شود. اول، شیب منحنی بقا بیشتر می‌شود؛ دوم، شانه منحنی بقا به طور پیشرونده‌ای با افزایش LET کوچکتر می‌شود.



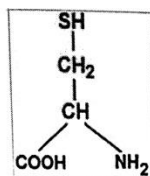
یک روش متداول‌تر برای ارائه این اطلاعات، رسم RBE به صورت تابعی از LET است.

با افزایش LET، در ابتدا RBE به کندی و با افزایش LET بیش از $10 \text{ keV}/\mu\text{m}$ ، RBE به سرعت افزایش می یابد. بین 10 و $100 \text{ keV}/\mu\text{m}$ ، RBE به سرعت با افزایش LET، افزایش می یابد و در واقع در $100 \text{ keV}/\mu\text{m}$ به حداکثر مقدار خود می رسد. پس از این مقدار برای LET، RBE مجدداً کاهش می یابد. مقدار LET که با آن، RBE به قله خود می رسد (حدود $100 \text{ keV}/\mu\text{m}$) تقریباً برای طیف وسیعی از سلول های پستانداران از موش تا انسان و برای رخداد جهش به عنوان اثر نهایی یا مرگ سلول نیز مشابه است.

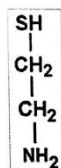


فاکتورهای بیولوژیکی (زیستی) موثر بر حساسیت پرتویی

۱. جنس: جنس ماده مقاومت بیشتری نسبت به جنس نر دارد.
۲. سن: هرچه سن پایین تر باشد اثرشعه بیشتر است.
۳. مواد شیمیایی: یک سری مواد شیمیایی باعث افزایش آثار پرتو می شوند. حساس کننده ها (مانند ویتامین K)
۴. اکسیژن: سلول ها و بافت ها در حضور اکسیژن حساسیت بیشتری نسبت به پرتوهای یونساز دارند.
۵. حفاظت کننده ها Radioprotectors: معمولترین حفاظت کننده ها در برابر پرتو، در بر گیرنده مواد دارای گروه های سولفیدریل همانند سیستئین، سیستامین، سیستتامین می باشند.



گروه سولفیدریل شامل یک اسید آمینه



مواد جدیدتری نیز مانند اسیداتیل فسفوراتیونیک و مرکاپتوپروپیونیل با توان حفاظت افزایش یافته و سمیت کمتر، به کار برده شده‌اند. این فاکتورها سلول‌ها را با ترکیب با رادیکال‌های آزاد از آسیب تابش حفاظت می‌کنند و بیشترین کارایی را برای تابش X و γ و کمترین کارایی را برای تابش α دارند. چرا که آسیب تابش در برابر پرتو آلفا شدیدتر است. اخیراً ترکیباتی با مقادیر مسمومیت کمتر ساخته شده‌اند که در آنها SH- به وسیله یک گروه فسفات در درون بدن برای آزاد کردن گروه SH- به منظور حفاظت در برابر پرتو هیدرولیز می‌شود. حفاظت کننده‌های پرتوی بیشتر در پرتوگیری با LET پایین مؤثر هستند، زیرا باعث کمترین آسیب می‌شوند.

۶. مرحله چرخه سلولی: بیشترین آسیب در فاز M و کمترین آسیب در فاز S روی می‌دهد.

اکسیژن و اثر بیولوژیکی اشعه

بودن یا نبودن اکسیژن مولکولی به طور قابل ملاحظه‌ای در اثر بیولوژیکی اشعه ایکس مؤثر است.

OER نسبت دز مورد نیاز برای ایجاد آسیب تابشی مشخص در سلول‌ها در نبود اکسیژن، به دز مورد نیاز برای ایجاد همان اندازه آسیب در حضور اکسیژن می‌باشد. برای ایجاد اثر، اکسیژن باید حین تابش تشعشع یا حداقل حین حضور رادیکال‌های آزاد حضور داشته باشد.

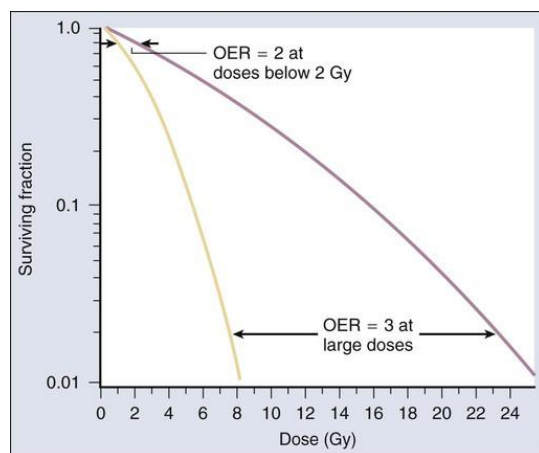
این اثر در فشارهای O_2 تا ۳۰ mmHg روی می‌دهد. بودن اکسیژن، منحنی بقا را پر شیب‌تر می‌کند.

اکسیژن با رادیکال‌های آزاد R^0 ترکیب می‌شود و با تشکیل R^0O_2 به اجزاء سلول آسیب بیشتری می‌رساند.

اثر اکسیژن برای پرتوهای X و γ بیشترین شدت را دارد و برای تابش‌های با LET بالا در عمل وجود ندارد.

اندازه OER برای تابش‌های X و γ به بیشترین مقدار خود یعنی ۳ می‌رسد، در حالی که برای تابش‌های با LET بالا ۱ است.

OER برای دزهای بالای اشعه ایکس حدود ۳ و در دزهای کمتر از ۲Gy (۲۰۰rad) احتمالاً کمتر، حدود ۲ می‌باشد.



اثر اکسیژن و انتقال خطی انرژی

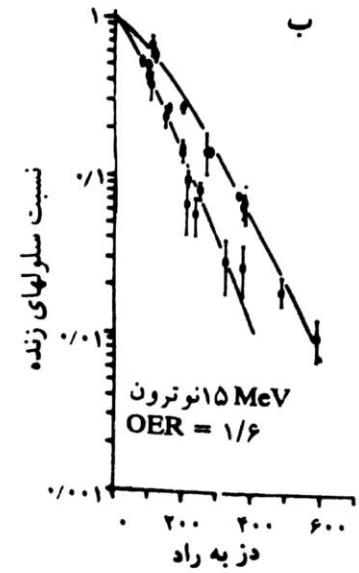
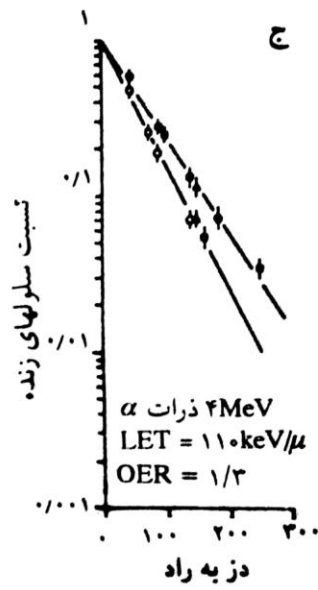
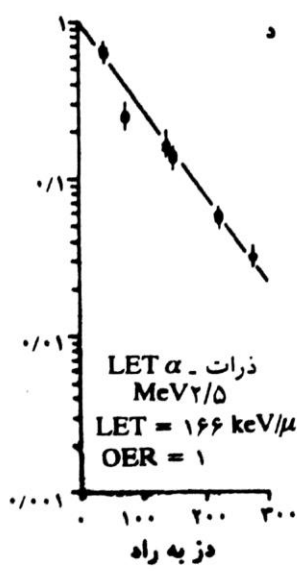
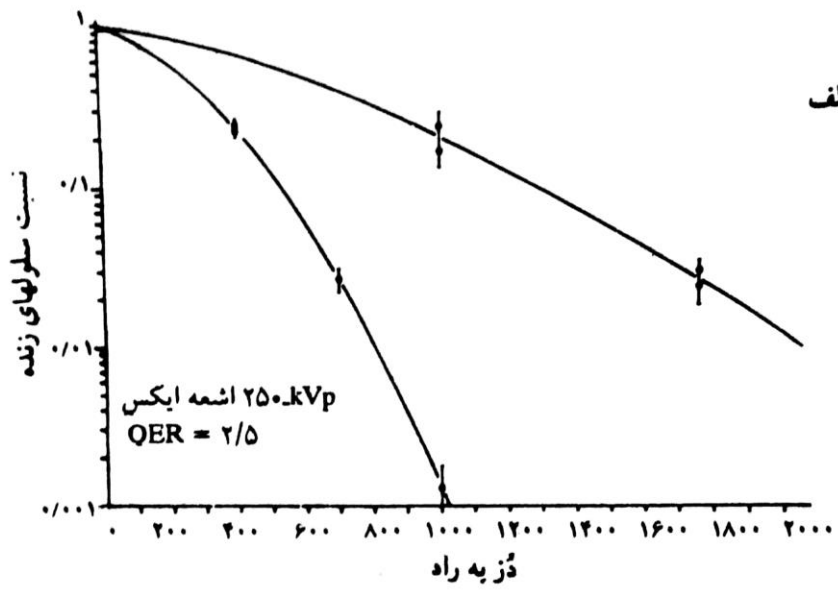
رابطه مهمی بین LET و نسبت افزایش اکسیژن (OER) وجود دارد. شکل زیر منحنی‌های بقای سلول پستانداران برای انواع گوناگون پرتو- که از LET ها و OER های بسیار متفاوت برخوردارند- را نشان می‌دهد.

شکل (الف) منحنی بقا پرتو ایکس- که پرتوی یونساز پراکنده با LET کم و در نتیجه OER زیاد حدود ۲/۵ است- را نشان می‌دهد.

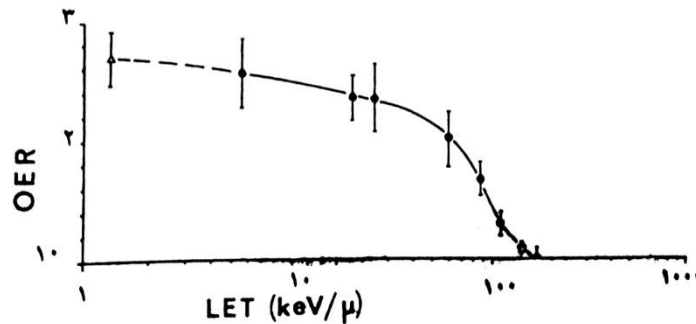
شکل (ب) مربوط به نوترون است که پرتو یونساز متوسط و از OER معادل ۱/۶ برخوردار می‌باشد.

شکل (د) به ذرات آلفای ۲/۵MeV مربوط می‌شود که پرتوی با LET بالا و یونساز متراکم است؛ تخمین‌های بقا در حضور یا غیاب اکسیژن تقریباً روی یک خط قرار می‌گیرد و بنابراین، OER برابر با یک است.

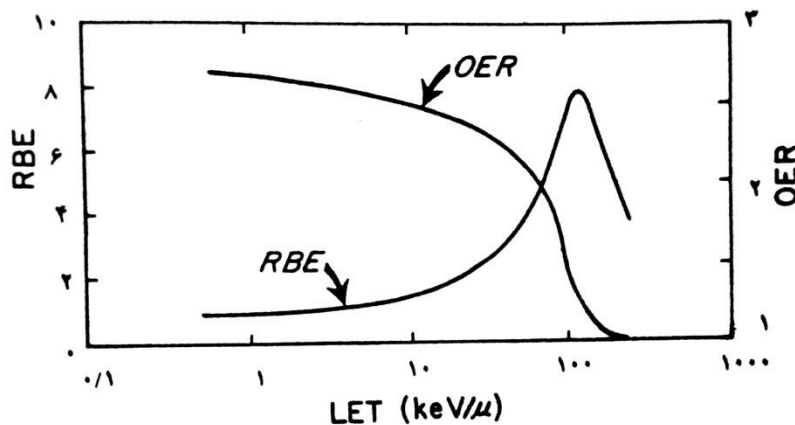
شکل (ج) شامل اطلاعات برای ذرات آلفای ۴MeV است که تا حد کمی یونساز متراکم می‌باشند؛ در این مورد OER حدود ۱/۳ است.



بارندسن و همکارانش، از سلول‌های پستانداران کشت شده در *in vitro*، برای بررسی OER دامنه وسیعی از انواع پرتوها استفاده کردند. نتایج آن در شکل زیر خلاصه شده است که در آن OER به صورت تابعی از LET رسم شده است. در LET پایین، مطابق با پرتوهای ایکس و گاما، OER بین ۲/۵ و ۳ است. با افزایش LET، OER در ابتدا تا حد کمی کاهش می‌یابد تا آنکه از حدود $60 \text{ keV}/\mu\text{m}$ تجاوز کند. پس از این مرحله OER به سرعت کاهش می‌یابد. هنگامی که LET به مقدار $200 \text{ keV}/\mu\text{m}$ می‌رسد، مقدار OER برابر «یک» می‌شود.



هم OER و هم RBE به صورت تابعی از LET در شکل زیر نشان داده شده است. جالب توجه است که دو منحنی تصاویر آینه‌ای یکدیگرند. RBE مناسب و کاهش سریع OER در حدود مقدار LET یکسان، روی می‌دهد ($100 \text{ keV}/\mu\text{m}$).



دو شکل هیپوکسی وجود دارد که مکانیزم رخداد آنها متفاوت است؛ هیپوکسی حاد و هیپوکسی مزمن هیپوکسی مزمن از انتشار محدود اکسیژن در بافت تنفس‌کننده ناشی می‌شود.

هیپوکسی حاد، از بسته شدن موقت عروق خونی تومور ناشی می‌شود. بنابراین موقتی است.

در هر یک از موارد ممکن است سلول‌هایی حین تابش‌گیری حضور داشته باشند که برای اثر مرگ‌آوری اشعه ایکس از فشار اکسیژن کمی برخوردار باشند. اما ممکن است این مقدار اکسیژن برای زنده ماندن سلول‌ها کافی باشد.

نشان داده شده است که بیشتر تومورهای قابل پیوند در حیوانات حاوی سلول‌های هیپوکسیک می‌باشند. این مسئله درمان‌پذیری با دزهای منفرد اشعه ایکس را محدود می‌کند. نسبت سلول‌های هیپوکسیک از صفر تا ۵۰ درصد متغیر است اما عمدتاً بین ۱۰ تا ۱۵ درصد می‌باشد. بررسی‌هایی با حساس‌کننده‌های سلول‌های هیپوکسیک یافته‌های مشابهی را در ندول‌های تومور انسان نشان می‌دهد.

میزان دوز و امکان ترمیم

دوزهای کم پرتو (در حد زمینه) ← ترمیم سریع آسیب‌های سلولی

دوزهای تا ۱ سیورت ← امکان عدم ترمیم صدمات ← مرگ سلولی (حداقل آسیب)



امکان ایجاد سلول‌های غیر طبیعی در تقسیم سلولی



امکان سرطانی شدن سلول‌ها

طبقه بندی آسیب پرتویی

آسیب تشعشع به سلول‌های پستانداران را می‌توان به سه دسته تقسیم‌بندی کرد:

۱. آسیب کشنده: که غیر قابل برگشت و غیر قابل ترمیم است و بنا به تعریف منجر به مرگ سلول می‌شود.

به طور کلی آثار کشنده زودرس به مرگ‌هایی نسبت داده می‌شود که طی چند هفته پس از تابش‌گیری از تشعشع با شدت بالا روی می‌دهد. بلافاصله پس از تابش‌گیری، علائم اولیه ظاهر می‌شوند و

برای دوره زمانی کوتاهی دوام می‌آورند، این علائم اولیه بیماری را سندروم تشعشی پرودرومال می‌نامند. زمان نهایی بقا و چگونگی رخداد مرگ، به میزان دز دریافتی بستگی دارد.

در بسیاری از پستانداران می‌توان سه روش رخداد مرگ و مجزا از یکدیگر را شناسایی کرد. گرچه در تابش‌گیری‌های مربوط به سوانح واقعی، در بعضی موارد همپوشانی نیز دیده می‌شود. در دزهای بسیار بالا، متجاوز از 100Gy (10000rad) مرگ طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تابش‌گیری روی می‌دهد که ظاهراً ناشی از فرو ریختگی سیستم عصبی و قلبی عروقی است؛ این روش رخداد مرگ، سندروم مغزی عروقی شناخته می‌شود. علت مرگ افزایش محتوای مایعات مغز در نتیجه نشت از مویرگ‌هاست.

در دزهای متوسط، در حدود 5Gy تا 12Gy (500rad تا 1200rad)، مرگ طی چند روز اتفاق می‌افتد که همراه با اسهال خونی شدید و تخریب مخاط سیستم گوارش است؛ این روش رخداد مرگ، به سندروم سیستم گوارشی معروف است.

۲. در مقادیر کمتر دز، حدود $2/5\text{Gy}$ تا 5Gy (250rad تا 500rad) مرگ، چند هفته پس از تابش‌گیری روی می‌دهد که ناشی از اثر تشعشع بر اندام‌های خونساز است؛ این روش مرگ، مرگ مغز قرمز استخوان یا سندروم سیستم خونساز نامیده می‌شود. کاهش گلبول‌های قرمز و لنفوسیت‌ها، سرکوب ایمنی بدن، عدم دفاع در برابر عفونت‌های باکتریایی و ویروسی، کاهش شمارش پلاکت‌ها، خونریزی، تب، عفونت و بالاخره مرگ بعد از ۱۰-۲۱ روز رخ می‌دهد. علت مرگ، آلودگی میکروبی و کاهش شدید گلبول‌های سفید خون می‌باشد.

در سندروم‌های سیستم گوارش و خونساز، مکانیزم‌های اصلی، منجر به مرگ موجود زنده شناخته شده است. مرگ در نتیجه کاهش سلول‌های بنیادین یک بافت خود تجدیدکننده بحرانی به ترتیب، اپیتلیوم روده یا سلول‌های خون در گردش روی می‌دهد. تفاوت سطح دز و تفاوت در مقیاس زمانی - که این دو روش مرگ روی می‌دهند - مبین تنوع در مکانیزم جمعیت دو سیستم سلولی خود تجدید کننده و تفاوت در میزان آسیبی است که پیش از رخداد مرگ در این دو سیستم ایجاد می‌شود.

سندروم علائم اولیه بیماری تشعشی (پرودرومال)

علائم گوناگونی که سندروم علائم اولیه انسان را تشکیل می‌دهند، با توجه به زمان شروع، حداکثر شدت و طول دوره، بسته به اندازه دز دریافتی تغییر می‌کنند. با دزهای چندین گری (چند صد راد)، انتظار می‌رود همه افراد تابش دیده، تمام مراحل سندروم را بین ۵ تا ۱۵ دقیقه پس از تابش‌گیری نشان دهند و ممکن است واکنش در حدود ۳۰ دقیقه به بالاترین حد خود برسد و برای چند روز تداوم یابد؛ به تدریج از شدت آن کاهش می‌یابد تا آنکه سندروم پرودرومال با سندروم عروقی کشنده فراگیر یا پس از آن در دزهای بیشتر، با سندروم سیستم گوارشی ادغام شود.

در دزهای کم، پیش‌بینی‌های پاسخ-دز، مشکل است زیرا عوامل بسیار متعددی مداخله می‌نمایند. معمولاً یک واکنش پرودرومال شدید نشان دهنده یک پیش‌آگهی بالینی ضعیف است و حداقل از قبل خبر می‌دهد که یک دوره طولانی اپلازی هماتولوژیک حاد همراه با عفونت بالقوه‌کشنده، آنمی و خونریزی در پیش است. علائم و نشانه‌های سندروم پس از تابش‌گیری انسان را می‌توان به دو گروه عمده تقسیم کرد: گوارشی و عصبی-عضلانی. علائم گوارشی: بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ، اسهال، دلپیچه، ترشح بیش از حد بزاق، از دست دادن آب و کاهش وزن می‌باشد.

علائم عصبی-عضلانی: شامل خستگی پذیری آسان، بی‌حالی، خونسردی، تعریق، تب، سردرد و کاهش فشار خون می‌باشد.

در دزهایی که برای ۵۰ درصد جمعیت کشنده است، علائم اصلی واکنش پرودرومال، بی‌اشتهایی، تهوع و استفراغ و احساس خستگی است. اسهال فوری، تب و کاهش فشار خون اغلب با تابش‌گیری‌های فوق‌کشنده همراه است. یکی از آتش‌نشانان روسی در سانحه رآکتور چرنوبیل - زمانی که حین عملیات در یک منطقه با دز بالا، دزی حدود چندین گری (چند صد راد) را دریافت کرده بود- بوضوح شروع این علائم را تشریح کرد.

عصبی عضلانی	گوارشی
علائم و نشانه‌هایی که انتظار می‌رود در محدوده دُزهای کشنده ۵۰ درصد روی دهد	بی‌اشتهایی
احساس خستگی	استفراغ
علائم بیشتری که انتظار می‌رود پس از دریافت دُزهای فوق‌کشنده روی دهد	اسهال فوری
تب	
کاهش فشارخون	

علائم سندروم پرودرومال

دز کشنده متوسط و پیوند مغز استخوان

اثر تابش‌گیری کل بدن بر بسیاری از گونه‌ها بررسی شده است. مقادیر متفاوتی از LD₅₀ برای موش تا انسان در جدول زیر فهرست شده است.

گونه	وزن متوسط بدن (kg)	تابش‌گیری کل بدن ۵۰ درصد‌کشنده (Gy)	دُز نجات به ازای kg $\times 10^{-8}$	تراکم نسبی سلولهای بنیادین خونساز
موش	۰/۰۲۵	۷	۲	۱۰
موش صحرائی	۰/۲	۶/۷۵	۳	۶/۷
میمون رزوس	۲/۸	۵/۲۵	۷/۵	۷/۳
سگ	۱۲	۳/۷	۱۷/۵	۱/۱
انسان	۷۰	۴	۲۰	۱

دزهای کشنده ۵۰ درصد برای گونه‌های متفاوت از موش تا انسان و رابطه بین وزن بدن و تعداد سلول‌های مورد نیاز برای پیوند به منظور نجات مغز استخوان

در دهه‌های ۱۹۵۰ و ۱۹۶۰ چنین بررسی‌هایی متداول و با اهمیت بود و عمدتاً از طرف مراکز نظامی حمایت می‌شد. در سال‌های اخیر، تابش‌گیری کل بدن از نقطه نظر پیوند مغز استخوان مورد توجه قرار گرفته است. ممکن است این علاقه و توجه پس از درمان مصدومان سوانح تشعشعی مانند چرنوبیل یا نجات بیماران سرطانی که تابش‌گیری کل بدن دارند نشأت گرفته باشد.

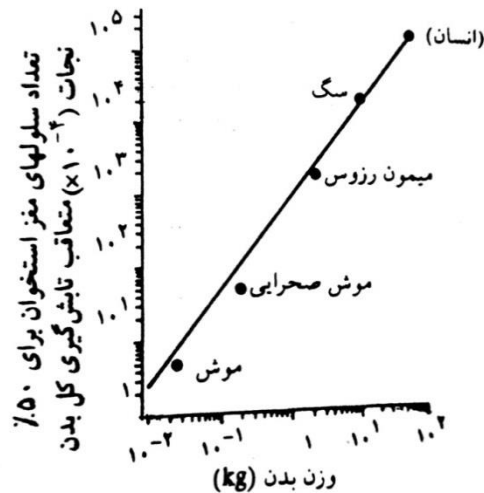
بر مبنای تجربیات هیروشیما و ناکازاکی، تابش‌گیری کل بدن بیماران با بیماری بدخیم و سوانحی که در تأسیسات هسته‌ای روی داده است، تلاش زیادی صورت گرفت تا LD_{50/60} انسان تخمین زده شود. LD_{50/60} میزان دزی است که ۵۰٪ نمونه‌ها را در ۶۰ روز می‌کشد که برای انسان ۴۰۰-۶۰۰ سانتی‌گری است.

پس از جمع‌بندی تمام اطلاعات موجود، لاشیوگ مدعی شد بهترین تخمین‌ها برای افراد بالغ جوان سالم بدون مداخله پزشکی، حدود ۳/۲۵Gy (۳۲۵rad) می‌باشد. در ادبیات تحقیق تعدادی از موارد عجیب وجود دارد که زنان و مردان جوانی با دز حدود ۴Gy (۴۰۰rad) تابش‌گیری کل بدن در نتیجه مراقبت ویژه در بیمارستان مجهز و مدرن بهبود یافتند.

چنانچه در مقادیر LD₅₀ منعکس است، گونه‌های بزرگتر نسبت به گونه‌های کوچکتر بوضوح استعداد بیشتری برای آسیب سیستم خونساز دارند. تجربه پیوند مغز استخوان نشان می‌دهد، این امر به دلیل وجود رابطه منفی بین وزن بدن و تراکم سلول‌های بنیادین خونساز می‌باشد؛ یعنی تعداد سلول‌های بنیادین خونساز به ازای واحد وزن بدن تعیین می‌شود. رابطه بین وزن بدن و تعداد سلول‌های مغز استخوان مورد نیاز برای نجات گونه‌های مختلف از موش تا انسان در شکل زیر ترسیم شده است. انسان‌ها به ازای کیلوگرم وزن بدن به ۱۰ برابر سلول‌های مغز استخوان بیشتری نسبت به موش برای نجات موفق مغز استخوان بعد از تابش‌گیری فوق‌کشنده کل بدن نیاز دارند. این مسئله به علت تراکم کمتر سلول‌های بنیادین خونساز می‌باشد.

بعضی از افراد تابش دیده که احتمال دارد دچار مرگ شوند با درمان آنتی بیوتیک، تزریق پلاکت یا پیوند مغز استخوان نجات می‌یابند.

محدوده دز تشعشعی دریافتی که در آن پیوند مغز استخوان مفید واقع می‌شود باریک است، یعنی بین ۸Gy تا ۱۰Gy (۸۰۰rad تا ۱۰۰۰rad) می‌باشد.



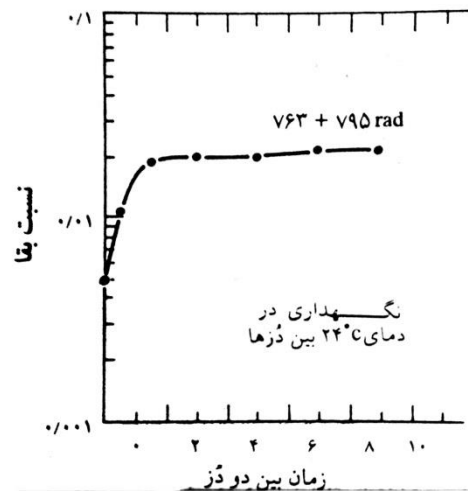
رابطه بین وزن بدن و دز مغز استخوان برای نجات ۵۰ درصد (یعنی تعداد سلول های بنیادین مورد نیاز برای پیوند) پس از تابش گیری از دز فوق کشنده کل بدن.

۳. آسیب زیر کشنده (SLD): در چند ساعت جبران می‌شود و از مرگ سلولی اجتناب می‌کند، مگر اینکه با آسیب زیر کشنده دیگری دنبال شود. این دو آسیب با یکدیگر اندرکنش انجام داده و به آسیب کشنده منجر می‌شوند. بنابراین، افزایش بقا سلول در رژیم‌های تقطیعی با فاصله زمانی مناسب مبین ترمیم آسیب زیر کشنده است.

ترمیم آسیب زیر کشنده یک اصطلاح کاربردی و بیانگر افزایش بقای سلول است به گونه‌ای که در صورت تابش دز معینی از اشعه به طور جداگانه در فواصل زمانی معین، مشاهده می‌شود.

شکل زیر داده‌های حاصل از آزمایش تابش دز تقطیعی بر سلول‌های همستر چینی کشت شده را نشان می‌دهد. یک دز یکجای اشعه به مقدار ۱۵/۵۸Gy (۱۵۵۸rad) منجر به نسبت بقای ۰/۰۰۵ می‌شود. اگر این دز به دو دز متساوی تقسیم و به فاصله ۳۰ دقیقه از یکدیگر تابش شود، هنوز نسبت بقا به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از یک دز یکجا خواهد بود. با افزایش فاصله زمانی بین دو دز، نسبت بقا افزایش می‌یابد و تا حدود دو ساعت به یک وضعیت ثابت، مطابق با نسبت بقای ۰/۰۲ می‌رسد. این رقم مبین بقای سلول‌های بسیار، حدود ۴ برابر برای دز معینی در یک تابش‌گیری تنهاست. افزایش بیشتر فاصله

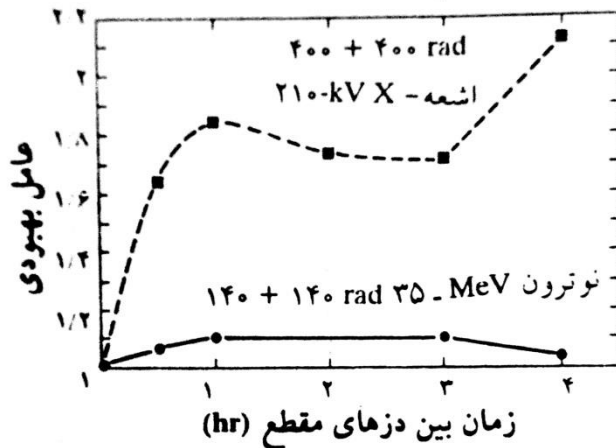
زمانی بین جلسات تابش پرتو افزایش بیشتری را در بقا موجب نمی‌شود. افزایش بقا در آزمایش‌هایی با دزهای تقطیعی، ناشی از ترمیم آسیب زیر کشنده است.



بقای سلول‌های هامستر چینی تابش دیده در دو جلسه با اشعه ایکس و نگهداری شده در دمای اتاق برای فواصل زمانی متفاوت بین دو تابش

کیفیت تشعشع و ترمیم

برای یک سیستم بیولوژیکی خاص، اندازه شانه منحنی بقا و بنابراین میزان ترمیم آسیب زیرکشنده در آزمایش‌های با دز تقطیعی بر حسب نوع تشعشع مورد استفاده متغیر است. اثر تقطیع دز با اشعه ایکس و نوترون‌ها در شکل زیر مقایسه شده است. در خصوص اشعه ایکس، تقسیم کل دز به دو دز مساوی و تابش آن به فاصله یک تا چهار ساعت، به دلیل ترمیم فوری آسیب زیر کشنده، افزایش قابل ملاحظه‌ای را در بقای سلول به وجود می‌آورد. در عوض، اگر از نوترون استفاده شود، تقسیم دز به دو دز مساوی تأثیر کمی بر بقای سلول خواهد داشت که مبین ترمیم کمتر آسیب زیر کشنده پس از تابش نوترون است.



آزمایش‌های دز مقطع با سلول‌های هامستر چینی برای اشعه ایکس ۲۱۰ kV. دو دز ۴ Gy (۴۰۰ rad) که با فواصل زمانی متغیر از هم تابش شده بودند، با یک دز ۸ Gy (۸۰۰ rad) مقایسه گردید. برای نوترون‌های $Be \rightarrow d^+ 3.5 MeV$ ، دز ۱/۴ Gy (۱۴۰ rad) با یک تابش تنهای ۲/۸ Gy (۲۸۰ rad) مقایسه شد. نتایج با اصطلاح (عامل بهبودی) که به عنوان نسبتی از نسبت بقا برابر یک دز مشخص داده شده در دو جلسه در مقایسه با تابش یکجا تعریف شده است، رسم گردید. واضح است برای نوترون عملاً ترمیم آسیب زیر کشنده طی فاصله بین دو دز وجود ندارد اما عامل مهمی برای اشعه ایکس محسوب می‌شود.

۴. آسیب کشنده بالقوه (PLD): می‌تواند سلول‌ها را به صورت بالقوه بکشد اما می‌تواند در شرایط فیزیکی شیمیایی خاصی کاسته شود.

تغییر شرایط محیطی پس از تابش اشعه ایکس به علت رخداد ترمیم PLD، بر نسبت سلول‌های زنده ناشی از تابش دزی معین تأثیر می‌گذارد. این آسیب بالقوه کشنده است زیرا تحت شرایط فیزیولوژیک طبیعی بیان آن به مرگ سلول منجر می‌شود. اما اگر در نتیجه دستکاری در محیط پس از تابش‌گیری، بقا افزایش یابد، ترمیم PLD روی داده است.

اگر سلول‌های تابش دیده به جای محیط کشت کامل به مدت چند ساعت در محلول نمکی نگهداری شوند، PLD ترمیم می‌شود. البته این روش، روشی نامناسب برای سلول‌هاست و به هر حال به آنچه در شرایط فیزیولوژیک روی می‌دهد، شبیه نیست. لی تل و همکارانش فرآیند ترمیم PLD را در کشت‌های سلولی در مرحله ثابت بررسی کردند و به نظر می‌رسد، الگوی *in vitro* مناسبی برای سلول‌های تومور در شرایط *in vivo* باشد. در صورت نگهداری سلول‌ها در این مرحله به مدت ۶ تا ۱۲ ساعت پس از تابش‌گیری و سنجش قابلیت تشکیل کلونی آنها، بقای سلول‌ها به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش خواهد یافت.

با نشان دادن مشابهت مکانیزم و حجم ترمیم PLD در *in vitro* با تومورهای آزمایشگاهی *in vivo*، اهمیت ارتباط PLD در پرتودرمانی بیشتر شد. اگر تابش‌گیری تومور در *in situ* و برداشت سلول‌ها از

بافت اولیه برای تعیین قابلیت تولید مثل با وقفه‌ای چندین ساعته روبرو شود، در این حالت، ترمیم به افزایش قابل توجه بقای سلول منجر خواهد شد.

شایان ذکر است جمع‌بندی داده‌های تجربی قابل دسترسی با ترمیم PLD موافقت کلی دارد. در صورت نامناسب بودن شرایط، پس از تابش‌گیری برای رشد سلول‌ها به گونه‌ای که سلول‌ها نتوانند با کروموزوم‌های آسیب دیده وارد مرحله میتوز شوند، نسبت بقای سلول‌ها افزایش می‌یابد. همچنین اگر با ایجاد شرایط نامناسب رشد، در میتوز تأخیری ایجاد شود، آسیب DNA ترمیم می‌گردد.

ترمیم PLD در LET‌های بالا معمولاً انجام پذیر نمی‌باشد. نوترون، ترمیم PLD ندارد و اثر OER آن کمتر است.

آثار بلند مدت تابش یا اثر دیررس، با تابش‌دهی با یک دز بالای منفرد یا پس از تابش‌دهی با دزهای کوچکتر در دوره‌ای طولانی پدیدار می‌شوند.

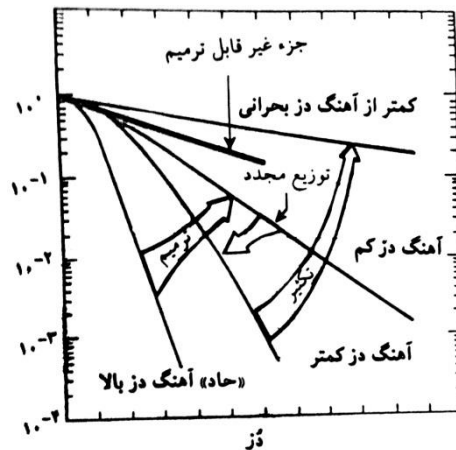
آسیب‌های زودرس، مربوط به تابش با دز بالا و در فاصله زمانی کوتاه می‌باشد.

آثار سوماتیک به شکل سرطان زایی، کوتاهی عمر، ایجاد آب مروارید و آسیب رویانی دیده می‌شوند.

آثار ژنتیکی باعث ناهنجاری در نسل بعدی می‌شود.

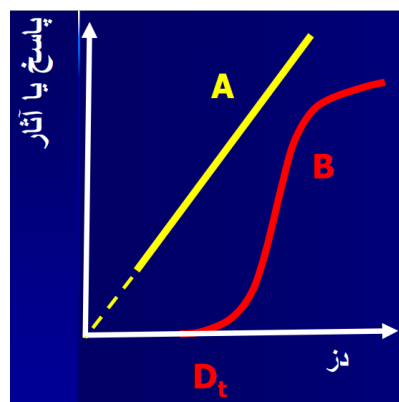
اثر آهنگ دز

برای تابش‌گیری‌های حاد در آهنگ‌های دز بالا، منحنی بقا دارای یک شانه اولیه قابل ملاحظه می‌باشد. با پایین آمدن آهنگ دز و افزایش زمان درمان حین تابش‌گیری، آسیب‌های زیر کشنده بیشتر و بیشتری ترمیم می‌شوند. در نتیجه منحنی بقا به طور پیش‌رونده‌ای کم‌عمق‌تر می‌شود (D_0 افزایش می‌یابد) و شانه به تدریج ناپدید می‌گردد. در ادامه به نقطه‌ای می‌رسیم که ضمن ترمیم تمام آسیب‌های زیر کشنده به نوبه خود شیب محدودی ایجاد می‌شود. حداقل در برخی از رده‌های سلولی، کاهش بیشتر آهنگ دز موجب می‌شود سلول‌ها چرخه سلول را طی کنند و در G_2 تجمع یابند. این مرحله، یک مرحله حساس به پرتو است و بنابراین شیب منحنی بقا مجدداً بیشتر می‌شود. این اثر معکوس آهنگ دز است. کاهش بیشتر آهنگ دز موجب می‌شود سلول‌ها چرخه سلول را طی کنند و در G_2 تجمع یابند. این مرحله، یک مرحله حساس به پرتو است و بنابراین شیب منحنی بقا مجدداً بیشتر می‌شود. این اثر معکوس آهنگ دز است. کاهش بیشتر آهنگ دز به سلول‌ها این امکان را می‌دهد که ضمن گذر از سد G_2 ، تقسیم شوند. آنگاه ممکن است حین تابش‌گیری از تشعشع - البته اگر آهنگ دز به اندازه کافی کم و زمان تابش‌گیری در مقایسه با چرخه میتوزی سلول، طولانی باشد - تکثیر سلولی روی می‌دهد. این امر ممکن است با کاهش مداوم آهنگ دز به کاهش بیشتر اثر بیولوژیکی منجر شود زیرا موازنه‌ای بین تکثیر سلولی و مرگ سلولی ایجاد می‌شود. در شکل زیر کل اثر دز خلاصه شده است.



آثار پرتودهی

۱. آثار احتمالی / غیر آستانه‌ای Stochastic: آثار بیولوژیکی هستند که به صورت اتفاقی رخ می‌دهند و احتمال آنها با افزایش دز بدون آستانه افزایش می‌یابد مانند آثار وراثتی حاصل از پرتودهی و سرطان (وجود رابطه خطی بین دز و پاسخ). این آثار مستقل از آهنگ دز هستند و برای کمترین دز پرتوگیری هم آثاری مترتب است.
۲. آثار قطعی یا آستانه‌ای: به وسیله پرتوهایی با دز بالا ایجاد می‌شود. احتمال رخداد آنها و شدت آسیب‌ها با دز افزایش می‌یابد. دارای دز آستانه هستند که زیر آن هیچ آسیبی رخ نمی‌دهد مانند آب مروارید، سرخ شدن پوست، نازایی، فیبروز، کاهش در تولید اسپرم (وجود رابطه غیر خطی بین دز و پاسخ، منحنی سیگما). در دزهای فراتر از دز آستانه، آثار شدیدتر می‌شوند.



- A. آثار احتمالی
B. آثار قطعی

آسیب موضعی بافت

آسیب موضعی بافت، از تابش‌گیری دزهای زیاد بخشی از بدن ناشی می‌شود.

اثرات زودرس تابش‌گیری

- اثرات روی سلول‌های خونی
- اثرات پوستی
- اثرات روی سلول‌های جنسی
- اثرات بر جنین

اثرات پرتو بر سلول‌های خونی

۰/۵ گری به بالا ← کاهش گلبول‌های سفید و پلاکت‌ها

۲ گری به بالا ← کاهش فعالیت مغز استخوان

۶ گری به بالا ← قطع فعالیت مغز استخوان

اولین علامت قابل آشکارسازی در پرتوگیری‌های تمام بدن کاهش تعداد گلبول‌های سفید خون محیطی می‌باشد.

اولین علامت قابل آشکارسازی در پرتوگیری‌های تمام بدن کاهش تعداد گلبول‌های سفید خون محیطی می‌باشد.

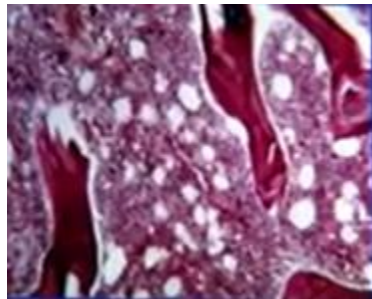
بسته به دوز دریافتی فرد و حجم مغز استخوان پرتو دیده کاهش لنفوسیت‌ها از چند ساعت تا چند روز پس از پرتوگیری رخ می‌دهد. این کاهش به دلیل اثر مستقیم پرتوهای یونساز بر لنفوسیت‌ها و نیز مرگ پرتوی سلول‌های زایای خون‌ساز و عدم جایگزینی سلول‌های خونی جدید ایجاد می‌شود.

تغییر مغز استخوان

سلول‌های بنیادی مغز استخوان جزء حساس‌ترین سلول‌ها در برابر پرتو می‌باشند.

هتروسلولار به صورت طبیعی متشکل از: سلول‌های پروژنیاتور، چربی، استروما و رتیکولار محافظت‌کننده می‌باشد.

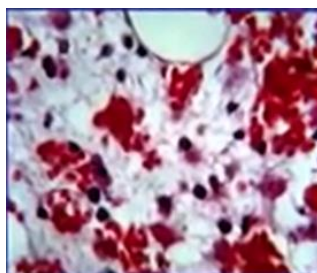
مغز استخوان طبیعی شامل: چربی، آنگولار بادی صورتی رنگ و بافت خونساز است



مغز استخوان طبیعی

مغز استخوان پرتو دیده: در طی ۴۸ ساعت نخست پس از دریافت مقدار دوز کشنده پرتو، دژنراسیون سلولی شامل: تخریب وسیع و نکروز سلول‌های بنیادی مغز استخوان ایجاد می‌شود. در تصویر مغز استخوان پرتو دیده سلول‌های بنیادی خونساز وجود ندارد.

۴ روز پس از ۹ گری پرتوتابی به مغز استخوان تنها شبکه نازکی از استرومارتیکولار در حفره مغز استخوان باقی مانده است. نواحی قرمز تصویر مربوط به سینوزوئیدهای عروقی می‌باشند که با گلبول‌های قرمز خون و گاه‌آ پلازما پر شده‌اند.



مغز استخوان پرتو دیده

صدمات پوستی (CRI): پوست بدن حساس به تشعشع است زیرا یک سیستم سلولی تجدید شونده مداوم است.

- علائم اولیه: خارش، سوزش، تورم و ادم
- مهمترین علت آسیب‌پذیری پوست در مقابل تشعشع ← آسیب سلول‌های زاینده پوست
- میزان دوز اشعه برای بروز یک اریتم خفیف یا قرمزی پوست ← ۱۰۰ تا ۳۰۰ سانتی‌گری
- چند ساعت تا چند روز پس از تابش‌گیری ایجاد می‌شود

بیضه‌ها: دریافت دوز تشعشی ۱۰ سانتی‌گری منجر به کاهش تعداد اسپرماتوزوآ می‌شود. این کاهش با افزایش دوز بیشتر می‌شود.

عقیمی موقت: ۱۰۰-۱۵۰ سانتی‌گری منجر به عقیمی موقت می‌شود و بروز کامل اثر تا دو ماه به طول می‌انجامد.

تخمندان‌ها: تخمدان‌ها در اوایل زندگی (دوره جنینی و کودکی) حساسیت پرتوی زیادی دارند، تا حدود سن سی سالگی حساسیت پرتوی کاهش می‌یابد و سپس حساسیت پرتوی دوباره افزایش می‌یابد. در زنان، دوز تشعشی ۱۰ سانتی‌گری منجر به سرکوب یا تأخیر عادت ماهیانه می‌شود.

عقیمی موقت: ۲۰۰ سانتی‌گری منجر به عقیمی موقت در زنان می‌گردد.

دوز مورد نیاز برای ایجاد تغییرات هماتولوژیکی ۲۵ سانتی‌گری است. این مقدار بسیار بیشتر از دوزهایی است که امروزه توسط پرتوکاران دریافت می‌شود.

حساس‌ترین سلول خونی نسبت به اشعه ← لنفوسیت

مقاوم‌ترین سلول خونی نسبت به اشعه ← اریتروسیت

مرگ طحال در اثر تابش اشعه، نتیجه اثرات تابش بر ارگان‌های خونساز است. چگونگی این رویداد مرگ، به عنوان مرگ مغز استخوان یا سندرم هماتوپوئیتیک نام دارد.

حساسیت پرتویی برخی از اعضای بدن

حساسیت بالا	حساسیت متوسط	حساسیت کم
مغز استخوان	پوست	ماهیچه
طحال	کبد	استخوان و غضروف
تیموس	ریه	سیستم عصبی مرکزی
غدد لنفاوی	قلب	بافت پیوندی
غدد جنسی	پوشش عروق خونی	
لمفوسیت‌ها	کلیه	
بافت پوششی روده	عدسی چشم	
بافت های جنینی		

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 تابش‌گیری عبارتند از:

سرطان پوست: در پرتوکاران با اشعه ایکس و در مهندسين شاغل در اطراف شتاب‌دهنده‌های خطی

سرطان ریه: در معدنچیان اورانیم به دلیل تجمع گاز رادون

تومورهای استخوان: در نقاشان اعداد با رادیوم، تشابه موقعیت رادیوم و کلسیم در جدول تناوبی و ذخیره شدن در استخوان‌های در حال رشد

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

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

دوره نهفته: فاصله زمانی بین تابش‌گیری و ظهور بدخیمی، دوره نهفته نامیده می‌شود.

لوسمی از کوتاهترین دوره نهفته برخوردار است که بین ۵ تا ۷ سال است.

تومورهای توپر دوره نهفته طولانی‌تری نسبت به لوسمی دارند که بین ۱۰ تا ۵۰ سال می‌باشد.

بروز تومورهای تیروئید ایجاد شده با تشعشع، در زنان حدود ۴ برابر بیش از مردان است. به نظر می‌رسد این مسئله ناشی از تغییرات هورمونی در بدن زنان باشد که البته استفاده از حفاظ‌های تیروئید می‌تواند نقش موثری در کاهش ایجاد تومور ایفا کند.

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 می‌دهد.

بدون توجه به زمان تابش‌گیری، تومورهای ناشی از تشعشع تمایل دارند در زمان‌های دورتری در زندگی فرد ظاهر شوند؛ تقریباً در همان زمانی که تومورهای خود به خود از همان نوع ایجاد می‌شوند.

در بیشتر موارد افراد تحت تابش در سنین پایین بسیار مستعدتر از افراد تحت تابش در سنین بالاتر می‌باشند. **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 تابش‌گیری، سرطان پستان با فراوانی نسبتاً بالایی ایجاد می‌شود. این سرطان از سلول‌های مجاری ناشی می‌شوند اما به طور متداول در نسج پستان هم دیده می‌شود. زنان تابش دیده در سنین کمتر از ۱۵ سالگی بسیار مستعدتر می‌باشند؛ زنان در سن ۵۰ سالگی یا بیشتر حساسیت کمتری نشان می‌دهند. **لوسمی:** استعداد ابتلا به لوسمی ناشی از تشعشع در سرتاسر زندگی ثابت است.

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

آثار تشعشع بر باروری

تولید سلول جنسی و آثار پرتو بر باروری: سلول‌های اسپرماتوگونی بنیادی از چندین جمعیت سلولی متفاوت تشکیل شده‌اند که حساسیت پرتوی آنها متفاوت است. سلول‌های حاصل از اسپرماتوگونی چند مرحله توسعه را پشت سر می‌گذارند که شامل: اسپرماتوسیت‌های اولیه - اسپرماتوسیت‌های ثانویه - اسپرماتیدها - در نهایت اسپرماتوزوا می‌باشد.

تقسیم اسپرماتوگونی تا رسیدن به اسپرم بالغ در موش حدود ۶ هفته و در انسان حدود ۱۰ هفته طول می‌کشد.

اثر تشعشع بر باروری بلافاصله ظاهر نمی‌شود، چون سلول‌های پس از اسپرماتوگونی در مقایسه با سلول‌های بنیادین حساس، مقاوم‌تر می‌باشند. بعد از پرتوگیری با یک دوز متوسط، تا زمانی که اسپرم بالغ در دسترس باشد، قابلیت باروری شخص حفظ می‌شود اما به تدریج این قابلیت کاهش می‌یابد و یا حتی ناباروری موقت ایجاد می‌شود و این ناباروری تا زمانی که اسپرماتوگونی قادر به تقسیم و تجدید جامعه سلولی نباشد، ادامه می‌یابد.

← دوز تشعشعی در حد کمتر از ۰,۱۵ گری، منجر به الیگو اسپرمی (کاهش تعداد اسپرم) بعد از یک دوره نهفته ۶ هفته‌ای خواهد شد.

← دوز تشعشعی بیش از ۰.۵ گری، منجر به آروسپرمی (عدم وجود اسپرماتوزوای زنده) و ناباروری موقت خواهد شد. مدت زمان آروسپرمی به دوز وابسته است:

چنانچه دوز دریافتی، کمتر از ۱ گری بوده باشد، بهبودی این ضایعه ۱ سال بعد حاصل می‌شود.

چنانچه دوز دریافتی، ۲ گری بوده باشد، بهبودی این ضایعه ۲ تا ۳.۵ سال بعد، حاصل می‌شود.

مقایسه ناباروری ناشی از تشعشع بین جنس مذکر و جنس مونث

جنس مذکر	جنس مونث
سیستم خود تجدید: اسپرماتوگنیا -- اسپرماتوسیت -- اسپرماتید -- اسپرماتوزوا	فعالتهای گنادی برعکس مردان است: 3 روز بعد از تولد تمام سلول ها تا مرحله اووژنی پیشرفت می کنند و هیچ تقسیم سلولی بعدی هم وجود ندارد.
وجود فاصله زمانی نهفته بین پرتوگیری و ناباروری موقتی ← اولیگوسپرمی و کاهش باروری: دریافت دوز 0/15 گری ← آروسپرمی و ناباروری موقت: دریافت دوز 0/5 گری ← بهبودی وابسته به دوز(یک سال بعد از دریافت دوز 2 گری)	عدم وجود فاصله زمانی نهفته و ناباروری موقتی
ناباروری دائمی: ← دریافت دوز 6 گری در یک جلسه یا ← دریافت دوز 2/5 تا 3 گری در رژیم چند جلسه ای در مدت زمان 2 تا 4 هفته	ناباروری دائمی: ← در زمان قبل از بلوغ -- دریافت دوز 12 گری ← قبل از یائسگی -- دریافت دوز 2 گری نکته: تشعشع می تواند منجر به نارسایی دائمی در تخمدان شود که این عارضه وابسته به سن است.

جهش‌ها (Mutations): پرتوگیری یک جمعیت عوارض بهداشتی سوئی را در نسل‌های بعدی ایجاد می‌کند که این عوارض ناشی از موتاسیون در سلول‌های جنسی است. بیماری‌های ارثی (بیماری‌های ژنتیکی) ناشی از ایجاد جهش در سلول‌های جنسی والدین می‌باشند که به فرزندان منتقل شده‌اند، از طرفی تمامی سرطان‌ها ناشی از ایجاد جهش در سلول‌های سوماتیک هستند.

نکته: با توجه به اینکه ژنوم انسانی متشکل از ۲۵۰۰۰ تا ۵۰۰۰۰ ژن است، تعداد جهش‌ها و بیماری‌های ارثی حاصل از آن نیز زیاد است.

تشعشع اثر ژنتیکی جدید و خاصی ایجاد نمی‌کند بلکه فراوانی‌های نسبی و وقوع جهش‌های خود به‌خودی را در هر گونه افزایش می‌دهد.

بیماری‌های ارثی به ۳ دسته تقسیم می‌شوند:

- بیماری‌های مندلی
- بیماری‌های کروموزومی
- بیماری‌های چند عاملی

انواع بیماری‌های مندلی :

- این بیماری‌ها، با توجه به نوع کروموزوم و ژن درگیر و روش جابجایی و انتقال، به ۳ دسته تقسیم می‌شوند.
 ۱. بیماری اتوزومی غالب (بارز): در اثر موتاسیون در یک تک ژن روی یک کروموزوم ایجاد می‌شود.
 ۲. بیماری اتوزومی مغلوب (نهفته) : ناشی از کپی ناقصی از ژنی یکسان از هر والد است.
 ۳. بیماری وابسته به X:
مردان دارای ۱ کروموزوم X هستند، بنابراین ۱ ژن جهش یافته می‌تواند منجر به بیماری شود.
زنان دارای ۲ کروموزوم X هستند، بنابراین برای ایجاد بیماری، باید ۲ ژن جهش یافته داشته باشند.

کاتاراکت زایی پرتو

کاتاراکت یا آب مروارید: هر گونه تغییر قابل تشخیص در شفافیت لنزهای چشم را گویند.

ممکن است که این تغییرات به شکل لکه‌های کوچک تا تیرگی کامل لنزها که منجر به نابینایی کامل می‌شود، متغیر باشد.

بروز کاتاراکت در سنین بالا خیلی شایع است اما گاهی ناشی از بی‌نظمی‌های متابولیک غیر طبیعی، عفونت مزمن یا تروما می‌باشد. همچنین به خوبی مشخص شده است که تحت تابش قرار گرفتن با پرتوهای یونسازی نظیر پرتوهای ایکس، گاما، ذرات باردار و یا نوترون‌ها نیز موجب کاتاراکت می‌شود.

آناتومی چشم

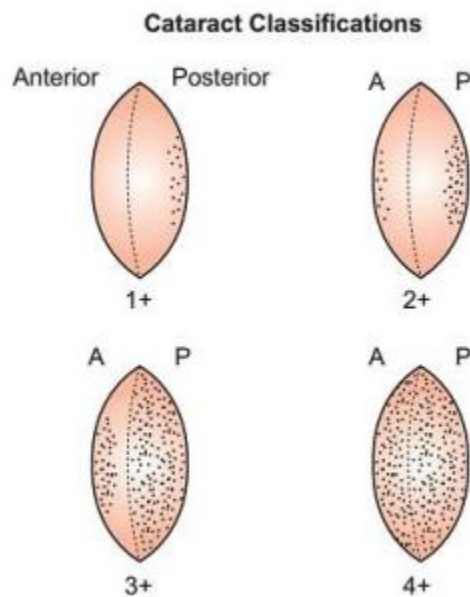
لنز چشم در یک کپسول قرار دارد که در قسمت قدام با اپی‌تلیوم پوشیده شده است و عمدتاً شامل سلول‌های فیبری است.

لنز، عروق خونی ندارد. سلول‌های تقسیم شونده محدود به ناحیه میانی اپی‌تلیوم است و سلول‌های حاصل از میتوز به فیبرهای لنز متمایز شده و در ناحیه استوای چشم تجمع می‌یابند. در عدسی چشم تقسیم سلولی در

طول زندگی ادامه می‌یابد و بنابراین عدسی چشم را می‌توان به عنوان یک بافت خود تجدیدکننده در نظر گرفت. به هر حال یک سیستم سلولی خاص است که ظاهراً هیچ مکانیزم برداشت سلولی در آن وجود ندارد.

اگر سلول‌های در حال تقسیم در اثر پرتوگیری آسیب ببینند، فیبرهای غیر طبیعی از عدسی برداشته و دفع نمی‌شوند، اما به سمت قطب پشتی مهاجرت می‌کنند و به دلیل شفاف نبودن، تشکیل کاتاراکت را آغاز می‌کنند.

تصویر زیر میزان تیرگی سیستم طبقه‌بندی کاتاراکت را که در سال ۱۹۵۳ توسط Merriam و Focht توصیه شده است، نشان می‌دهد.



سیستم طبقه‌بندی کاتاراکت که نشان دهنده تعدادی نمره‌های قراردادی است و از مراحل ساده تا پیشرفته کاتاراکت را در بر گرفته است.

تجمع فیبرهای مات در قطب پشتی با مارکر کاتاراکت ۱+ علامت گذاری شده است. با افزایش شدت تیرگی و بوجود آمدن یک سری فیبرهای آسیب دیده در قسمت قدامی لنز این نمره به ۱+ ارتقاء می‌یابد.

شدت کاتاراکت را به لحاظ کیفی و به طور واقعی با استفاده از سیستم تصویربرداری Scheimpflug می‌توان ارزیابی کرد. این سیستم، یک تصویر دیجیتالی بدون بهم ریختگی را برای آنالیز میزان تیرگی کاتاراکت فراهم می‌آورد.

کاتاراکت ناشی از تشعشع یک اثر دیررس قطعی (غیر احتمالی) است. در این خصوص یک دز آستانه عملی وجود دارد که کمتر از آن، کاتاراکت ایجاد نمی‌شود و بالاتر از آستانه شدت، پاسخ بیولوژیکی وابسته به دز است.

حداقل دز مورد نیاز برای ایجاد کاتاراکت پیش رونده، حدود 2 Gy (200 rad) در یک تابش‌گیری تنه‌است. دزهای بیشتر در تابش‌گیری تقطیعی یا پیوسته ضروری است.

در تابش‌گیری تقطیعی طی سه هفته تا سه ماه حداقل دز تا 4 Gy (400 rad) و برای بیش از سه ماه، حداقل دز تا $5/5 \text{ Gy}$ (550 rad)، افزایش می‌یابد.

دوره نهفته بین تابش‌گیری و ظهور تیرگی عدسی وابسته به دز است. تأخیر برای تابش‌گیری از دز در حد Gy $2/5$ تا $6/5 \text{ Gy}$ (250 rad تا 650 rad) حدود ۸ سال می‌باشد.

رشد و نمو جنینی

در میان آثار سوماتیک (بدنی) تشعشع، بجز سرطان، اثر بر جنین در حال رشد و توسعه از نگرانی‌های عمده می‌باشد.

آثار به مرحله بارداری، دز و نیز آهنگ دز بستگی دارد؛ بارداری به سه مرحله پیش از لانه‌گزینی، اندامزایی و دوره جنینی تقسیم می‌شود:

آثار اصلی تشعشع بر رویان و جنین در حال رشد، عقب ماندگی در رشد رویانی، پیش از تولد یا مرگ جنین، ناهنجاری‌های مادرزادی و اختلالات عملکردی مانند عقب ماندگی ذهنی است؛

۱. آثار کشنده: که به وسیله تشعشع قبل یا بلافاصله پس از لانه‌گزینی رویان در دیواره رحم القا می‌شود؛ یا آنکه با تابش‌گیری از دزهای بسیار بالاتر در مراحل توسعه و تکوین داخل رحمی به مرگ پیش از تولد یا مرگ نوزاد در بدو تولد منجر می‌شود.

۲. ناهنجاری‌ها: که از ویژگی‌های اثر تشعشع بر رویان در دوره اندامزایی است؛ طی آن ساختمان‌های بدن شکل می‌گیرند و به ویژه در مراحل فعالیت زیاد تقسیم سلولی در اندام تابش دیده حایز اهمیت است.

۳. اختلال در رشد: بدون بروز ناهنجاری فیزیکی در تمام مراحل توسعه به ویژه در اواخر دوره بارداری ایجاد می‌شود.

باید توجه داشت ناهنجاری‌های مادرزادی، حتی بدون تابش‌گیری مصنوعی و در حد دریافت شده از منابع طبیعی، در تمام گونه‌های جانوری ایجاد می‌شود. میزان بروز تا حد زیادی به زمان شمارش ناهنجاری‌ها بستگی دارد. میزان شیوع نوزادان ناهنجر به طور متوسط برای انسان در بدو تولد حدود ۶ درصد است. بعضی از ناهنجاری‌ها پس از تولد ناپدید می‌شوند اما بسیاری پس از مدتی ظاهر می‌گردند؛ بنابراین در بدو تولد مورد شمارش قرار نمی‌گیرند. در صورت بررسی کودکان به جای نوزادان، شیوع کلی تقریباً دو برابر است، یعنی ۱۲ درصد. هر گونه سنجشی از تأثیر تشعشع در خصوص القای آسیب در رحم باید در مقایسه با سطح طبیعی ناهنجاری‌ها در نوزادان صورت پذیرد.

پیش از لانه‌گزینی: دوره نزدیک به ۸-۱۰ روز میان لقاح تخم و اتصال آن به دیواره رحم است. این مرحله حساسترین مرحله به آثار کشنده تشعشع است. شیوع بالای مرگ پیش از تولد ممکن است به صورت کاهش اندازه جنین سقط شده ظاهر شود. عقب ماندگی در رشد پس از تابش‌گیری در این مرحله مشاهده نمی‌شود. اگر رویان زنده بماند، به طور طبیعی در رحم و بعد از آن به رشد خود ادامه می‌دهد. در این مرحله اگر ناهنجارهایی به وسیله تشعشع ایجاد شود، بسیار اندک است. راف نشان داد که دز 0.05Gy تا 0.15Gy (۵ راد تا ۱۵ راد) می‌تواند به مرگ تخم لقاح شده موش منجر شود.

بنابراین رویان لانه‌گزینی کرده تابش دیده‌ای که زنده می‌ماند، به طور طبیعی قبل و بعد از زایمان رشد می‌کند؛ یعنی یک اثر «همه یا هیچ» تشعشع وجود دارد زیرا در صورت کم بودن تعداد سلول‌های بعد از لقاح و کسب نکردن ماهیت اختصاصی به وسیله سلول‌ها تا آن زمان، اثر آسیب به این سلول‌ها با احتمال زیاد، شکل عدم لانه‌گزینی یا مرگ نامشخص رویان را به خود می‌گیرد.

اندام‌زایی اصلی: ۳-۶ هفته بعد از لقاح است، زمانی که اعضای اصلی نمو می‌یابند. این مرحله حساس‌ترین دوره بارداری در تابش‌اشعه به جنین است.

۴. مرحله جنینی: باقیمانده دوران بارداری است.

مطمئن‌ترین زمان برای تابش‌گیری دو هفته اول حاملگی است.

آسیب‌های تشعشع یونساز بر جنین در مراحل مختلف حاملگی

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

*جنین یا از دست می‌رود یا بدون هیچ مشکلی به حیات خود ادامه می‌دهد.

تابش‌گیری از تشعشع پزشکی

رابطه‌ای بین میکروسفالی و تابش‌گیری از اشعه ایکس طی زندگی داخل رحمی از زمان مورفی و گلدشتاین - که برای اولین بار در سال ۱۹۲۹ توجه‌ها را به این موضوع جلب کردند - شناخته شده بود. موارد بسیار کم و دز دریافت شده اگر چه بیشتر در محدوده درمانی بودند، از میزان مشخصی برخوردار نیست. علاوه بر میکروسفالی، عقب ماندگی ذهنی و نقایص گوناگونی از جمله: اسپینا بی‌فیدا، پاچماقی دو طرفه، نقایص استخوانی شدن صورت، بدشکلی‌های اندام فوقانی، هیدروسفالی و کوری در بدو تولد نیز گزارش شده است. برای مواردی از تابش‌گیری لگن با اشعه ایکس در زنان باردار، دکابان به بررسی ادبیات پزشکی پرداخت. بر مبنای اطلاعات در دسترس کلیات زیر پیشنهاد شد:

۱. دزهای زیاد تشعشع $2/5 \text{ Gy}$ (250 rad) دریافت شده به وسیله رویان انسان پیش از هفته دوم تا سوم بارداری، برای ایجاد ناهنجاری‌های شدید در بیشتر کودکان متولد شده از احتمال بسیار کمی برخوردار است؛ اگر چه تعداد قابل توجهی از جنین‌ها احتمالاً جذب مجدد یا سقط می‌شوند.
۲. تابش‌گیری بین هفته‌های چهارم تا یازدهم بارداری به ناهنجاری‌های شدید بسیاری از اندام‌ها در کودکان منجر می‌شود.
۳. تابش‌گیری بین هفته‌های یازدهم و شانزدهم بارداری احتمالاً تعداد معدودی ناهنجاری چشمی، اسکلتی و اندام‌های تناسلی را ایجاد می‌کند؛ وقفه در رشد، میکروسفالی و عقب ماندگی ذهنی غالباً دیده می‌شوند.
۴. تابش‌گیری جنین بین هفته‌های شانزدهم و بیستم پس از آبستنی ممکن است به درجه خفیفی از میکروسفالی، عقب ماندگی ذهنی و وقفه در رشد منجر شود.
۵. در رابطه با تابش‌گیری پس از هفته سی‌ام بارداری، احتمال ایجاد ناهنجاری‌های ساختاری عمده - که معلولیت‌های جدی در اوایل زندگی را به همراه می‌آورد - وجود ندارد اما می‌تواند ناتوانی‌های فعالیتی در اندام‌ها را ایجاد کند.

تابش‌گیری شغلی زنان

حد دز مجاز تابیده به جنین طی کل دوره بارداری به علت تابش‌گیری شغلی مادر نباید از 5 mSv ($0/5 \text{ rem}$) تجاوز کند و تابش‌گیری ماهانه متجاوز از $0/5 \text{ Sv}$ ($0/5 \text{ rem}$) نباشد. به محض تشخیص بارداری، وظایف پرتوکار باید مجدداً بررسی شود تا تابش‌گیری او از حد مجاز تجاوز نکند.

بیمار باردار یا مستعد بارداری

بیشتر رادیولوژیست‌ها طی دوران کار خود با بیمارانی روبرو می‌شوند که درمی‌یابند در گذشته، هنگام بارداری تحت آزمون‌هایی با اشعه ایکس در ناحیه شکم و لگن قرار گرفته‌اند.

تنها راه حل کاملاً رضایت بخش این مسئله در وهله اول آن است که هرگز چنین وضعیتی اتفاق نیفتد. پیش از انجام هر آزمون رادیولوژی باید در مورد باردار بودن یا نبودن بیمار پرسش شود. در مواردی که آزمون‌ها مستلزم ارائه دزهای زیاد تشعشع به ناحیه لگن است انجام دادن آزمایش حاملگی پیش از پرتونگاری ضروری است.

علی‌رغم برنامه‌ریزی‌ها و پیش‌گیری‌های دقیق، هنوز مواردی وجود دارند که گاه‌گاهی به دلیل فوریت پزشکی یا رخداد سانحه غیر مترقبه، یک رویان در حال رشد تحت تابش دزهای قابل ملاحظه در حد چند سانتی‌گری (راد) یا بیشتر قرار می‌گیرد. اولین گام، تخمین دز دریافتی رویان است. گاهی اوقات مشورت با یک متخصص مجرب مفید است تا با شبیه‌سازی وضعیت با استفاده از فانتوم اندازه‌گیری‌هایی انجام دهد. هیچ حد دزی را نمی‌توان کاملاً ایمن در نظر گرفت. به هر حال ناهنجاری‌های مادرزادی در ۵ تا ۱۰ درصد جمعیت انسانی روی می‌دهد و غیر ممکن است بتوان یک ناهنجاری مشخص را به دز کم تشعشع دریافتی رویان یا جنین نسبت داد.

سرطان در دوران کودکی بعد از تابش‌گیری در داخل رحم

رابطه‌ای بین تابش‌گیری اشعه ایکس تشخیصی در داخل رحم و توسعه بعدی بدخیمی‌های دوران کودکی وجود دارد.

مطالعه اصیل تابش‌گیری اشعه ایکس در داخل رحم و بدخیمی‌های بعدی به وسیله استوارت و نیل در دانشگاه آکسفورد انجام شده بود اما همان رابطه در ایالات متحده به وسیله مک ماهون به دست آمد. اگر اشعه ایکس عامل ایجاد کننده باشد، این بررسی‌ها دلالت بر آن دارند که تابش‌گیری داخل رحمی از دزهای کم تشعشع موجب افزایش شیوع سرطان خودبخود در ۱۰ تا ۱۵ سال اول زندگی با فاکتور ۱/۵ تا ۲ می‌شود.

اینکه تشعشع عامل ایجاد کننده است یا عوامل دیگر دخالت دارند، سال‌ها موضوعی مورد بحث بود.

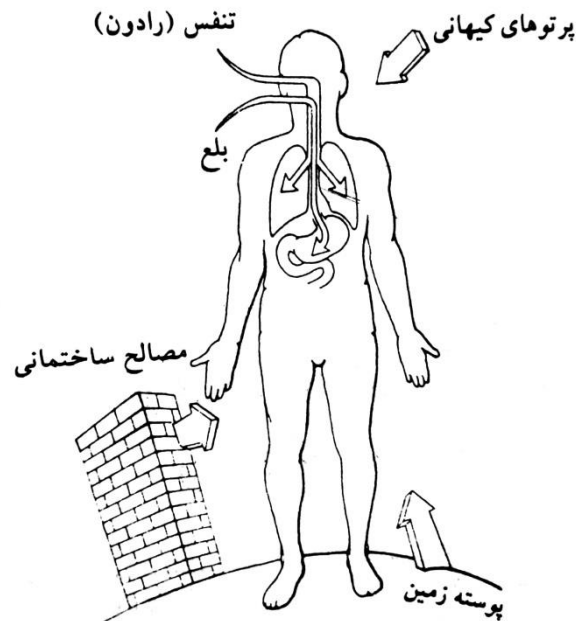
دال و ویکفورد در سال ۱۹۹۷ ضمن جمع‌بندی تمام شواهد موافق و مخالف، نتیجه‌گیری کردند که آزمون‌های با اشعه ایکس در دوران بارداری بویژه در سه ماهه سوم، مخاطره سرطان کودکی را تا ۴۰ درصد افزایش داده است. مخاطره تنها با دز 10 mGy (1 rad)، افزایش یافت. مخاطره مطلق اضافی حدود ۶ درصد به ازای هر گری است که با تخمین‌های مخاطره از بازماندگان بمب اتمی برای تابش‌گیری بزرگسالان تفاوت ندارد.

دزهای تشعشع از منابع طبیعی و فعالیت‌های انسان

انسان‌ها تحت تابش تشعشع منابع زیر قرار دارند:

- منابع طبیعی کم خطر
- منابع طبیعی تقویت شده
- منابع مصنوعی در نتیجه فعالیت انسان از جمله استفاده از اشعه ایکس در پزشکی

منابع طبیعی تشعشع شامل: اشعه کیهانی، تشعشع زمینی از پوسته زمین و رادیواکتیویته بلعیده یا تنفس شده است.



پرتوهای کیهانی

پرتوهای کیهانی، تشعشع‌های خارج از منظومه شمسی و ذرات باردار (عمدتاً پروتون‌ها) صادر شده از سطح خورشید را در بر می‌گیرند. شدت پرتوهای کیهانی که به سطح زمین می‌رسند با ارتفاع و عرض جغرافیایی از سطح دریا تغییر می‌کند. تغییرهای ناشی از عرض جغرافیایی در اثر ویژگی‌های مغناطیسی زمین است. پرتوهای کیهانی، ذرات منحرف از استوا می‌باشند که به سمت قطب‌ها سرازیر می‌شوند. در نتیجه شدت پرتو کیهانی در نواحی استوایی حداقل است و به سمت قطب‌ها افزایش می‌یابد. شدت پرتوی کیهانی با ارتفاع، تغییرات بسیار بیشتری می‌یابد زیرا در ارتفاعات بالاتر از سطح دریا، جو (اتم‌سفر) کمتری برای جذب پرتوهای کیهانی وجود دارد؛ بنابراین شدت آنها بیشتر است. برای مثال دز معادل سالیانه پرتو گاما در ایالات متحده در سطح دریا

حدود 0.26mSv (26mrem) می‌باشد. این رقم ضرورتاً برای هر 2000 متر افزایش ارتفاع، دو برابر می‌شود به گونه‌ای که در دنور، کلرادو، دز مؤثر سالیانه از تشعشع کیهانی (50mrem) (0.5mSv) است. از سوی دیگر پروازهای طولانی در ارتفاعات نیز مستلزم مقداری تابش‌گیری است. برای مثال، دز اضافی دریافت شده از پرتوهای کیهانی به وسیله مسافران در یک سفر با هواپیما از ایالات متحده به اروپا حدود 0.05mSv (5mrem) است. خدمه‌های پرواز در مسیرهای شمالی دزهای بیشتری را نسبت به پرتوکاران رادیولوژی در بیمارستان‌ها دریافت می‌کنند؛ در واقع خدمه‌های پرواز در اروپا به عنوان پرتوکار در نظر گرفته می‌شوند اما تا کنون در ایالات متحده اینگونه عمل نشده است.

رادایواکتیویته طبیعی در پوسته زمین

به علت پخش گسترده مواد رادیواکتیو- که به طور طبیعی وجود دارند- در سطح زمین، انسان تحت تابش پرتوهای گامای صادر شده از آنها قرار دارد. تفاوت بسیار زیادی بین نواحی مختلف مانند کلرادو با خاک و صخره‌های حاوی توریوم و اورانیوم رادیواکتیو و نواحی دیگری مانند سواحل آتلانتیک با رادیواکتیویته بسیار پایین وجود دارد.

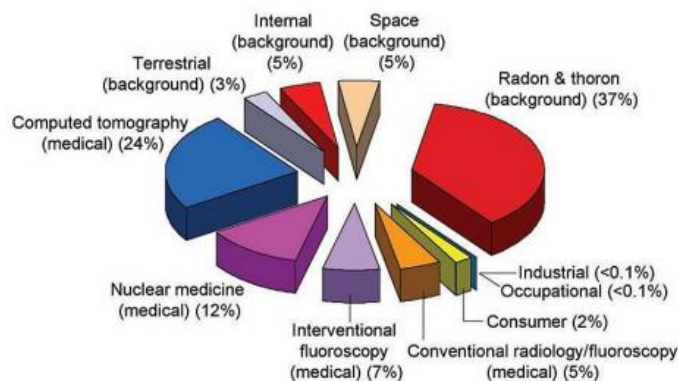
تابش‌گیری داخلی

به طور طبیعی در بدن انسان مقادیر بسیار کمی از عناصر رادیواکتیو وجود دارند که با مصرف مواد غذایی یا تنفس در بدن ذخیره می‌شوند. توریوم، رادیم و سرب رادیواکتیو را می‌توان در بسیاری از افراد آشکارسازی کرد اما مقادیر بسیار کم و ناچیز می‌باشند. رقمی که برای آهنگ دز ناشی از ذخیره آنها ذکر می‌شود کمتر از $10\mu\text{Sv/y}$ (10mrem/y) است. فقط پتاسیم- 40 رادیواکتیو سهم قابل توجهی در تابش‌گیری انسان از مصرف مواد غذایی دارد که نمی‌توان از آن به عنوان یک منبع جهش‌زایی در انسان صرف‌نظر کرد.

علاوه بر تشعشع زمینه طبیعی، جمعیت انسانی تحت تابش منابع گوناگون تشعشع ناشی از فعالیت انسان است.

در کشورهای توسعه یافته، دز مؤثر بیشتر ناشی از پرتوگیری پزشکی است.

% Contribution of Sources of Exposures



تصویر درصد سهم منابع مختلف تشعشع برحسب دوز موثر گروهی (۱۸۷۰۰۰۰ نفر - سیورت) و میانگین دوز موثر کل به ازای هر فرد در آمریکا (msv 6.2) در سال ۲۰۰۶، پرتوگیری پزشکی و پرتوگیری طبیعی زمینه سهم یکسانی دارند.

دوز مؤثر سالانه ناشی از فعالیت‌های بشری هم اکنون تقریباً برابر با دوز مجموع تمامی منابع طبیعی است.

رادن بزرگترین منبع تابش زمینه طبیعی است، در حالی که پرتوگیری پزشکی، سهم عمده فعالیت‌های بشری را به خود اختصاص می‌دهد. افراد در معرض این ۲ منبع عمده یکسان نیستند. تمامی جمعیت آمریکا در هر سن، جنسیت و وضعیت سلامتی در معرض تابش زمینه طبیعی قرار دارند. اما فقط افراد بیمار و یا افراد مسن تحت پرتوگیری پزشکی قرار می‌گیرند. استثناء: در موارد غربالگری مانند ماموگرافی و تروما در کودکان

اصل (As Low as Reasonably Achievable) ALARA

در پرتوگیری‌های شغلی، امروزه فلسفه « هر چه کمتر موجه شدنی » یا اصل ALARA مورد توجه است. یعنی اینکه سعی شود میزان پرتوگیری هرچه می‌تواند کمتر باشد، موجه باشد و همچنین شدنی هم باشد.

منشأ حفاظت در برابر تشعشع

در دومین کنگره بین المللی رادیولوژی در سال ۱۹۲۸ که در استکهلم برگزار شد، از کشورهای عضو خواسته شد تا نمایندگان خود را برای تدوین توصیه‌های حفاظت در برابر تشعشع معرفی نمایند. توصیه‌های بریتانیا به دلیل آنکه مدون و کاملترین بود، الگو قرار گرفت؛ زیرا خط مشی‌های حفاظت در برابر تشعشع در این کشور در سال ۱۹۱۵ تدوین گردید.

کنگره ۱۹۲۸، کمیسیون بین المللی حفاظت در برابر رادیوم و اشعه ایکس را بنیان نهاد. پس از جنگ جهانی دوم این کمیسیون به دو کمیسیون تبدیل شد و تا به امروز به کار خود ادامه داده است:

کمیسیون بین المللی حفاظت در برابر تشعشع (ICRP)

کمیسیون بین المللی اندازه‌گیری‌ها و یکاهای رادیولوژیکی (ICRU)

در ایالات متحده آمریکا NCRP وجود دارد که اغلب، نه همیشه از راهنمایی‌های ICRP پیروی می‌کند. گزارش شماره ۱۱۶ NCRP منتشر شده در سال ۱۹۹۲ با گزارش ICRP از چند جنبه مهم متفاوت است.

ICRP و NCRP حدهای دز و عملکرد ایمن را توصیه می‌کنند ولی هیچ یک از این سازمان‌ها از اختیار قانونی برای اعمال فشار به منظور رعایت توصیه‌ها برخوردار نمی‌باشند.

تفاوت NCRP و ICRP در دو توصیه مهم است:

۱. حد دز مؤثر برای تابش‌گیری شغلی (آثار احتمالی): NCRP یک حد تجمعی را برای کل دوران زندگی معادل با سن* ۱۰mSv (۱rem) با حد سالیانه ۵۰mSv (۵rem) توصیه می‌کند. ICRP، حد ۲۰mSv (۲rem) در سال را به طور متوسط برای یک دوره ۵ ساله با حد سالیانه ۵۰mSv (۵rem) توصیه می‌نماید.

۲. حد دز به رویان و جنین در حال رشد به محض تشخیص بارداری: NCRP حد ماهانه ۰/۵mSv (۰/۵rem) را برای جنین یا رویان توصیه می‌کند. ICRP حد ۲mSv (۰/۲rem) را برای سطح شکم زن باردار برای باقیمانده دوره بارداری توصیه می‌نماید.

تعاریف، کمیت‌ها و یکاها

کمیتی که برای اندازه‌گیری مقدار تشعشع یونساز مورد استفاده دارد، دز جذبی است. این کمیت به صورت انرژی جذب شده به ازای واحد جرم تعریف می‌شود و یکای آن ژول بر کیلوگرم است که به آن نام خاص گری (Gy) داده شده است. یکای مورد استفاده برای دز جذبی در گذشته، راد بود که به عنوان جذب انرژی معادل ۱۰۰ ارگ بر گرم تعریف شده بود، در نتیجه ۱ گری معادل ۱۰۰ راد است.

فاکتورهای همسان‌سازی تشعشع، مقادیری تقریبی از اثر بیولوژیکی نسبی می‌باشند که برای دزهای کم و مرتبط با سرطانزایی و آثار وراثتی کاربرد دارند. عوامل همسان‌سازی تشعشع به وسیله ICRP، بر اساس مقادیر اثر بیولوژیکی نسبی تجربی با یک عامل قضاوتی عمده انتخاب شده است؛

فاکتورهای همسان سازی پرتوها

فاکتور همسان سازی پرتو	نوع و دامنه انرژی
۱	فوتونها، در کلیه انرژیها
۱	الکترونها، و مائونها، در کلیه انرژیها
۵	نوترونها، انرژی $< 10 \text{ keV}$
۱۰	10 keV تا $> 10 \text{ keV}$
۲۰	$> 10 \text{ keV}$ تا 2 MeV
۱۰	2 MeV تا $> 2 \text{ MeV}$
۵	$> 2 \text{ MeV}$
۲۰	پروتونها، بجز پروتونهای برگشتی، ذرات آلفا با انرژی $> 2 \text{ MeV}$ ، پاره‌های شکافت، یونهای سنگین

دز معادل حاصل ضرب دز جذبی و فاکتور همسان سازی پرتوهاست. یکاهای آن سیورت (Sv) و رم (rem) به ترتیب دزهای جذبی گری (Gy) یا راد (rad) می‌باشد.

فاکتور کیفیت پرتو* دز جذبی = دز معادل

فاکتورهای همسان سازی بافت مبین استعداد بافتها یا اندامهای مختلف به سرطانزایی یا آثار وراثتی است.

فاکتور همسان سازی بافت	بافت یا اندام
۰/۲۰	گونادها
۰/۱۲	مغز استخوان (قرمز)
۰/۱۲	کلون (روده بزرگ)
۰/۱۲	ریه
۰/۱۲	معدده
۰/۰۵	مثانه
۰/۰۵	پستان
۰/۰۵	کبد
۰/۰۵	مری
۰/۰۱	تیروئید
۰/۰۱	پوست
۰/۰۱	سطح استخوان
۰/۰۵	بقیه موارد

دز مؤثر مجموع دزهای معادل یکنواخت شده برای تمام بافت‌ها و اندام‌های تابش دیده است.

دز مؤثر کل زندگی یک پرتوکار نباید از سن به سال * 10mSv (1rem) تجاوز کند.

حد دز مؤثر سالیانه برای افراد جامعه 1mSv (0.1rem) می‌باشد. بجز برای تابش‌گیری‌های مکرر که حد دز می‌تواند به 5mSv (0.5rem) افزایش یابد. تابش‌گیری‌های پزشکی با اشعه ایکس شامل این محدودیت‌ها نمی‌شود زیرا بنابر تصور نفع فردی را در بر دارند.

دز معادل نهاده‌ینه، انباشتگی دز معادل پس از برداشت رادیونوکلید طی ۵۰ سال است.

دز مؤثر گروهی، کمیتی برای یک جمعیت است و برابر مجموع دزهای مؤثر به تمام افراد آن جامعه می‌باشد. یکای آن نفر-سیورت (نفر-رم) است.

کمیت دز دو برابر (DD)، سنجشی از افزایش جهش‌های ژنتیکی به وسیله تابش است. این کمیت مقداری از دز تابشی است که جهش‌های خود به خودی را در یک گونه، دو برابر می‌کند که به آهنگ دز، جنسیت و نوع گونه بستگی دارد.

دز چشمگیر ژنتیکی (GSD) دزی است که اگر به وسیله هر فرد از کل جمعیت دریافت شود همان اندازه آسیب ژنتیکی را ایجاد می‌کند که امروزه به صورت دز گندها از راه کارهای پزشکی، تابش‌های طبیعی و... دریافت می‌شود. دز دو برابر اثر ژنتیکی در انسان میان ۰.۵ تا ۲.۵ گری می‌باشد.

با افزایش پرتودهی به همه بدن مدت زمان میان تابش و مرگ کاهش می‌یابد. این مدت، زمان میانگین زنده ماندن نام دارد. این زمان به دز وابسته است.

وقتی تنها بخشی از بدن در معرض تابش قرار گیرد برای ایجاد واکنش، دز بالاتری نیاز است. پیامد این تابش موضعی، مرگ سلول، کاهش حجم (آتروفی) بافت یا عضو است.

حداکثر دز مجاز MPD: بیشترین دز تابش پرتو است که با دانش امروزی به نظر نمی‌رسد باعث ایجاد تأثیرهای چشمگیری شود.

$D=5(N-18)$ (استاندارد قدیمی) Rem حداکثر دز مجاز

N سن شخص می‌باشد.

طبق استاندارد قدیم، مفهوم این برابری، دریافت مجاز ۵ رم در سال برای اشخاص بالای ۱۸ سال است و محدوده دز دریافتی افراد جامعه را تا ده درصد تابش‌گیری شغلی تعیین می‌کند.

طبق استاندارد جدید، دز مؤثر معادل بر حسب رم برای طول زندگی یک فرد نمی‌بایست از مقدار سن او بر حسب سال تجاوز نماید (بانک رم).

بارکاری (W): بار کاری، کمیت پرتو X تولید شده در هفته برابر است با $ma.min/Wk$

$$\frac{mas}{wk} = mas/wk * \frac{pt}{hr} * \frac{mas}{pt} \text{ بیمار}$$

$$Ma/min = 60 / \text{تعداد روز} * \text{تعداد عکس} * mas * \text{تعداد بیمار}$$

بارکاری با افزایش انرژی کاهش می‌یابد.

ضریب استفاده (U)، کسری از زمان است که دسته اشعه به سمت یک مانع حفاظتی خاصی جهت داده می‌شود و برای موانع ثانویه، ۱ است.

ضریب اشتغال (T)، کسری از بارکار است که باید برای تصحیح میزان اشغال ناحیه مورد نظر، کاهش یابد.

$$T = 1 \text{ اشغال کامل}$$

$$T = \frac{1}{16} \text{ اشغال اتفاقی}$$

$$T = \frac{1}{4} \text{ اشغال جزئی}$$

فاکتور اشغال، عاملی است که در تعیین ضخامت موانع حفاظتی باید در نظر گرفته شود.

پرتو نشتی

پرتو نشتی پرتویی است که هنگام روشن شدن لامپ اشعه X از میان حفاظ سربی آن می‌گذرد.

بر حسب قانون، حداکثر تابش نشتی مجاز در فاصله یک متری لامپ اشعه X تشخیصی هنگام کار آن در حداکثر kVp و ma برابر ۰,۱ رنتگن در دقیقه است.

حداکثر میلی‌آمپری که لامپ می‌تواند به طور مستمر در آن کار نماید از نمودار خنک شدن آند تعیین می‌شود.

نواحی کار

محل پرتونگاری و نواحی اطراف آن از دیدگاه حفاظت در برابر پرتو به ۴ ناحیه طبق جدول زیر تقسیم می گردد:

نواحی پرتونگاری	D (آهنگ دز معادل)	توضیحات
ممنوعه	$D > 2 \text{ mSv/h}$	در این ناحیه حضور افراد بطور کلی ممنوع است
کنترل شده	$2 \text{ mSv/h} > D > 7.5 \text{ } \mu\text{Sv/h}$	برای حضور در این ناحیه ضوابط ویژه ای در نظر گرفته شده است و ورود افراد به این ناحیه بدون اخذ مجوز ممنوع است. در این ناحیه تنها پرتوکاران اجازه حضور دارند. تجهیز پرتوکاران در این ناحیه به دزیمتر فردی الزامیست
تحت نظارت	$7.5 \text{ } \mu\text{Sv/h} > D > 2.5 \text{ } \mu\text{Sv/h}$	برای کارکنانی که در خارج از ناحیه کنترل شده قرار دارند، شرایط خاصی در نظر گرفته نشده است. پرتوکاران موظفند به هر روش ممکن پرتوگیری افراد مستقر در این ناحیه را تحت نظارت داشته باشند تا پرتوگیری افراد در این ناحیه از حد دز مردم تجاوز نکند.
آزاد	$D < 2.5 \text{ } \mu\text{Sv/h}$	نیاز به کنترل پرتوگیری افراد در این ناحیه نیست

اهداف حفاظت در برابر اشعه

چنان که NCRP بیان می دارد، اهداف حفاظت در برابر تشعشع عبارتند از:

۱. ممانعت از آثار قطعی تشعشع حایز اهمیت از نظر بالینی با تمسک به حدود دزی پایین تر از آستانه عملی
۲. محدود کردن مخاطره آثار احتمالی (آثار وراثتی و سرطان) تا سطح مورد قبول در رابطه با نیازها و ارزشهای اجتماعی

حفاظت 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 می باشد. از این نوع حفاظت به طور محدود در مناطق خاصی از بدن و خارج از میدان تابش می توان استفاده نمود و در بسیاری از موقعیت های 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.

تعریف مواد محافظ پرتویی: ترکیبات شیمیایی طبیعی یا مصنوعی هستند که اگر قبل یا لحظات کوتاهی پس از تابش گیری 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 آمیغوستین، فاموتیدین، سایمتیدین، ویتامین های E، C، A و سیتوکین ها اشاره نمود. استفاده از مواد محافظ پرتوی در بیماران رادیوتراپی، افراد نظامی در میدان- های نبرد هسته ای، افرادی که در سوانح هسته ای دچار پرتوگیری می شوند، افراد مسئول رفع آلودگی از فضاهای آلوده به مواد رادیواکتیو، سرنشینان فضاپیماها و حتی افرادی که به طور شغلی تحت تابش پرتوهای یونساز قرار می گیرند (پرتوکاران پزشکی هسته ای، پرتوکاران صنعتی و ...) کاربرد دارد.

مکانیسم‌های حفاظت پرتویی

ترکیبات محافظ پرتویی با مکانیسم‌های مختلفی موجب کاهش عوارض ناخواسته پرتو می‌شوند. برخی از این مکانیسم‌های اصلی عبارتند از:

- جمع‌آوری رادیکال‌های آزاد و خاصیت آنتی‌اکسیدانی
- تحریک، تکثیر و تمایز سلول‌های بنیادی دستگاه خونساز (خاصیت ایمنومدوالتوری)
- اهدای اتم هیدروژن برای تسهیل ترمیم شیمیایی در نقاط آسیب دیده DNA در سلول
- تحریک فعالیت آنزیم‌های ترمیم DNA
- اتصال به DNA و پایدار نمودن آن
- افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی درون زای بدن

حفاظت فیزیکی

یکی از روش‌های کاهش تابش‌گیری، استفاده از حفاظ است. حفاظ متشکل از موانع ساختمانی ثابت (ساخته شده از بتون یا سرب) یا وسایلی مانند حفاظ‌های متحرک است. سرب ماده‌ای است که برای تهیه حفاظ ترجیح داده می‌شود. این عنصر به علت عدد اتمی بالای خود (۸۲) باعث جذب اکثر فوتون‌های پراکنده می‌شود. به عنوان مثال اکثر روپوش‌های سربی متشکل از حداقل 0.25 mm معادل سرب می‌باشند.

بسیاری از کارشناسان توصیه می‌کنند که روپوش‌های سربی متشکل از 0.5 mm معادل سرب (Pbeq) باشند.

ضخامت حفاظ با اصطلاح لایه نیم جذب (HVL) اندازه‌گیری می‌شود این اصطلاح به معنای مقدار ماده مورد نیاز از هر عنصری است که بتواند تابش‌گیری را به نصف مقدار اول کاهش دهد. لایه 0.1 جذب را (TVL) می‌نامند.

موانع ثابت به موانع اولیه و ثانویه تقسیم‌بندی می‌شوند. یک مانع اولیه می‌تواند مورد اصابت اشعه اولیه واقع شود و دارا بودن حداقل 7 پا ارتفاع، برای آن ضروریست. اشعه را نمی‌توان به طور مستقیم در جهت موانع ثانویه تابش کرد. بلکه باید فقط تحت تابش تشعشع پراکنده ثانویه واقع شود. معمولاً اتاق کنترل به عنوان مانع ثانویه در نظر گرفته می‌شود بنابراین قبل از آنکه اشعه ایکس وارد اتاق کنترل شود حداقل دو بار پراکنده خواهد شد. این پدیده منجر به کاهش شدت اشعه، به یک میلیونیم مقدار اولیه می‌شود.

برای تخمین معادل بتونی یک لایه سربی، ضخامت لایه سربی را باید در 5.1 ضرب کرد ولی در انرژی بالا در محدوده کمپتون، جنس ماده مصرفی مهم نیست و اهمیتی ندارد که مانع حفاظتی، بتون یا سرب باشد. برای حفاظت از دیوارهای اتاق X-ray در رادیولوژی تشخیصی از سرب به ضخامت 2 mm استفاده می‌گردد.

روپوش‌های سربی

برای عملکرد مؤثر روپوش‌های سربی، این پوشش‌ها نباید ترک بردارند. بنابراین روپوش نباید بدون دقت حمل و نقل، نگهداری و یا اینکه تا شود. روپوش‌های سربی از پودر سرب در یک ماده انعطاف‌پذیر مثل لاستیک یا وینیل ساخته می‌شود. این روپوش‌ها شدت اشعه را معادل با $0/25 \text{ mm}$ (حداقل مقدار لازم توصیه شده)، $0/5 \text{ mm}$ (متداولترین، در سال ۱۹۹۱، توصیه گزارش شماره ۱۰۲ NCRP در خصوص لزوم کاهش شدت برای روپوش‌های سربی به میزان $0/5 \text{ mm}$ معادل سرب Pbeq است)، یا 1 mm سرب کاهش می‌دهند. معادل‌های سرب، بیشتر منجر به افزایش وزن روپوش می‌شوند (تا ۲۰ پوند) و به این ترتیب کمردرد و کندی حرکت را ایجاد می‌کنند.

یک روپوش سربی، حدود ۷۵ تا ۸۰ درصد مغز استخوان فعال بدن را می‌پوشاند. مغز استخوان خارج روپوش عمدتاً در جمجمه، بازوها و ترقوه قرار دارد البته با این فرض که پرتوکار رو در روی اشعه قرار داشته باشد.

پرده‌های حفاظتی دارای ضخامتی برابر با $0,5$ میلی‌متر سرب هستند.

شیشه سربی دارای $1,5$ میلی‌متر سرب می‌باشد.

دستکش‌های سربی

علاوه بر دستکش‌های سربی معمولی که حفاظتی برابر با $0/5 \text{ mm}$ معادل سرب را فراهم می‌کند، دستکش‌های استریل مقاوم به اشعه نیز در دسترس می‌باشند. این دستکش‌ها از لاستیک سرب‌دار ساخته شده‌اند و بسیار بسیار ظریف می‌باشند ولی مثل دستکش‌های سربی معمولی قادر به کاهش شدت اشعه نیستند.

حفاظ‌های تیروئید

دومین تابش‌گیری مهم فلوروسکوپيست (رادیولوژیست) مربوط به غده تیروئید است. در یک بررسی نشان داده شد که در هر آزمایش به طور متوسط ۶ میلی‌راد تابش‌گیری می‌شود. البته این بدان معنی نیست که همه دستگاه‌ها و آزمایش‌ها این مقدار تابش‌گیری را موجب می‌شوند. زیرا هم دستگاه‌ها متفاوتند و هم پزشکان در انجام فلوروسکوپی با هم بسیار متفاوت عمل می‌کنند. در بررسی ذکر شده در بالا، انتظار می‌رفت که دز دریافتی سالیانه پزشکان ۱۵ رم باشد. استفاده از یک حفاظ تیروئید این مقدار دز را تا ۱۰ برابر کاهش می‌دهد.

بعضی از افراد به علت نگرانی از دز رادیولوژیک برای سرطان تیروئید استفاده از حفاظ تیروئید را هنگام فلوروسکوپی توصیه می‌کنند. چون احتمال تومورهای تیروئید القا شده با تشعشع در زنان که شاید به دلیل تغییرات وضعیت هورمونی زنان باشد، چهار برابر مردان است. بنابراین زنان باید تمایل بیشتری برای استفاده از حفاظ تیروئید داشته باشند اما در هر حالت کاربرد آن اختیاری است

عینک محافظ

استفاده از عینک‌های خاصی به منظور حفاظت چشم‌ها از اثر کاتاراکت‌زایی تشعشع، هنگام انجام دادن روش‌های فلوروسکوپی توصیه شده است. در فیزیكدان‌های متخصص سیکلوترون و بیماران رادیوتراپی مشاهده شده است. عدسی این عینک‌ها به صورت تجاری قابل دسترس و حاوی مواد گوناگونی با عدد اتمی بالا مانند سرب یا باریوم می‌باشند. عینک‌های حاوی سرب دز اشعه را تا ۹۸٪ کاهش می‌دهند و همچنین عدسی‌های بزرگ بر عدسی‌های کوچک برتری نشان می‌دهند. اینگونه عینک‌ها حفاظتی معادل ۰/۷۵ میلی‌متر سرب را فراهم می‌آورند. عینک‌های معمولی فتوکروم یا عینک کراون، دز اشعه را تا ۵۰٪ کاهش می‌دهند.

رادیولوژی تشخیصی

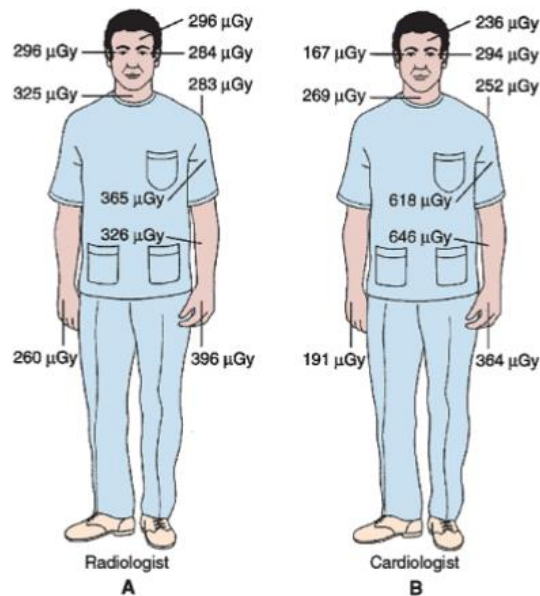
دوزهای تشعشعی در رادیولوژی، به ندرت به اندازه‌ای می‌باشند که منجر به آثار قطعی شوند. البته به استثناء دوزهای تشعشعی در روش‌های مداخله‌ای

یادآوری: آثار قطعی دارای دوز آستانه عملی می‌باشند و شدت اثر با دز افزایش می‌یابد و مستلزم آسیب به تعداد زیادی از سلول‌ها می‌باشند. البته پرتوگیری رویان یا جنین در حال رشد یک استثناء است و احتمال میکروسفالی و عقب ماندگی ذهنی وجود دارد .

دوز آستانه برای عقب ماندگی ذهنی ناشی از تشعشع حدود ۰,۳ گری می‌باشد، بنابراین با انجام روش‌های بسیار محدود رادیولوژی تشخیصی احتمال رخداد این اثر وجود دارد. عواقب رادیولوژی تشخیصی، مربوط به آثار احتمالی است؛ به عبارتی اثرات وراثتی و سرطان زایی. البته به استثناء اثر روی رویان و جنین

دوز دریافتی پرسنل

پزشکانی که به طور متداول در بخش‌های آنژیوگرافی قلب و مداخله‌ای تحت هدایت فلوروسکوپی کار می‌کنند، دوزهای تشعشعی بیشتری نسبت به سایر کارکنان بیمارستان دریافت می‌کنند و دوزهای دریافت شده آنان با کارکنان صنایع هسته‌ای قابل مقایسه است. در روش‌های مداخله‌ای، دوز دریافتی مکرر رادیولوژیست‌ها نزدیک به دوز مجاز سالانه است و شواهدی مبنی بر آب مروارید هم وجود دارد که دلیل آن هم انجام فلوروسکوپی به مدت طولانی است.



مقادیر میانگین دز رسیده به قسمت‌های مختلف بدن رادیولوژیست (A) و کاردیولوژیست (B) در یک روش مداخله‌ای

سابقه پرتوگیر پرتوکاران

مسئولین حفاظت در برابر پرتو باید سابقه پرتوگیری شغلی کارکنان را ثبت و بایگانی نمایند. این سابقه شامل مواردی از قبیل: اطلاعات در رابطه با ماهیت کار، دز، پرتوگیری و ورود مواد پرتوزا به بدن که از آستانه ثبت بیشتر هستند یا در هنگام سوانح و نتایج آزمایشات پزشکی می باشد. همچنین امکان دسترسی کارکنان به سوابق پرتوگیری خودشان باید فراهم باشد و این سابقه باید تا حداقل سن ۷۵ سالگی و سی سال پس از خاتمه کار با پرتو نگهداری شود.

رادیولوژی مداخله‌ای

دزهای تشعشع دریافت شده بیماران از رادیولوژی مداخله‌ای و کاردیولوژی به طور کلی بسیار بیشتر از رادیولوژی تشخیصی معمولی است.

مخاطره آثار قطعی مانند آسیب زودرس یا دیررس پوست، ناشی از روش‌های مداخله‌ای وجود دارد. اینها شامل موارد زیر می‌باشد:

۱. اریتم زودگذر، که ممکن است طی یک ساعت پس از تابش‌گیری از دزهای بیش از ۲Gy (۲۰۰rad) روی دهد. موج اصلی اریتم طی ۱۰ روز تا دو هفته به حداکثر می‌رسد و نیازمند دزهای بیشتری حدود ۶Gy (۶۰۰rad) می‌باشد.

۲. پوسته شدن خشک، ممکن است پس از دریافت دز تنهای بیش از 10Gy (1000 rad) در اثر کاهش جمعیت سلول‌های کلونی‌زای اپیدرم (زیر جلد) روی دهد.
۳. پوسته شدن مرطوب، مستلزم دزهای متجاوز از 15Gy (1500 rad) می‌باشد و این نیز ناشی از کاهش جمعیت سلول‌های کلونی‌زا در اپیدرم است. این آثار، ناراحتی زیادی را موجب می‌شوند اما اگر خیلی شدید نباشند، با بهبودی جمعیت سلول‌های بازال، ترمیم و التیام می‌یابند.
۴. ریزش موقت مو، که ممکن است در دزهای حدود 3Gy (300 rad) با زمان شروع حدود سه هفته پس از تابش‌گیری روی دهد؛ رشد مجدد، مستلزم زمان حدود ۵ هفته یا بیشتر است. اگر دز دریافتی متجاوز از حدود 7Gy (700 rad) باشد، ریزش مو دائمی خواهد شد.
۵. آثار دیررس در پوست شامل آتروفی پوستی، تلاتژکتیازی و نکروز می‌باشد. این آثار ماه‌ها تا سال‌ها پس از دزهای زیاد تشعشع روی می‌دهند. آثار دیررس نیز پس از آثار زودرس شدید غیر معمول توسعه می‌یابند؛ در این حالت به آنها آثار دیررس پیامدی می‌گویند.
۶. بالاتر از آستانه معینی، مخاطره آسیب پوست تابعی از AEP، محصول تابش‌گیری سطحی است که واحد آن Gy cm^2 می‌باشد.

حفاظت در فلورسکوپی

- برای حفاظت در فلوروسکوپی باید فاصله تیوب تا هدف حداقل ۳۰ و عمدتاً بیشتر از ۳۸ اینچ باشد.
- افزایش این فاصله موجب کاهش دز بیمار می‌شود. سوئیچ فلوروسکوپی بایستی از نوع deadman باشد یعنی تا اپراتور به حد کافی فشار نیاورد روشن نشود.
- شکاف بوکی در فلوروسکوپی باید با ۰٫۲۵ میلی‌متر سرب بسته شود.
- صفحه محافظ ۰٫۲۵ میلی‌متر سرب باید بین بیمار و فرد فلوروسکوپی کننده قرار گیرد و نیز دستگاه باید مجهز به تایمر باشد تا وقتی مدت زمان اکسپوژر بیش از ۵ دقیقه شود اکسپوژر را متوقف کند.
- در فلوروسکوپی با تیوب بالا اگر چه تصویر بهتر است اما دز افراد به علت اشعه ثانویه در سمت بالا بیشتر است.

حفاظت در رادیوگرافی پرتابل

رادیوگرافی پرتابل صرفاً برای بیماران اورژانسی و در شرایط خاص و منطبق با پروتکل‌های تدارک دیده شده از سوی بیمارستان انجام شود.

مهمترین عوامل تکرار در رادیوگرافی‌های پرتابل شامل؛ پوزیشن دهی، شرایط تابش نامناسب و عدم همکاری بیمار است، بنابراین در این موارد نهایت دقت به عمل آید. شرایط تابش ثبت گردد و در تصویربرداری‌های احتمالی بعدی از بیمار مربوطه مورد استفاده قرار گیرد.

- به دلیل افزایش دز جذبی پوست بیمار، حداقل فاصله ۳۰ سانتی‌متر تیوب تا سطح پوست رعایت شود.

- در صورت امکان، بیمار مورد رادیوگرافی در اتاقی جدا از سایر بیماران قرارگیرد و یا توسط پاراوان سربی، بیماران دیگر حفاظت شوند.

در رادیوگرافی پرتابل، فاصله تیوب و تکنولوژیست باید ۲ متر باشد و تکنولوژیست بایستی با حجمی که ایجاد پرتو پراکنده می‌کند زاویه ۹۰ درجه تشکیل دهد.

یک اصل حفاظتی در برابر پرتو این است که تابش می‌بایست قبل از رسیدن به پرتونگار حداقل دو بار پراکنده شود. اولین و مهمترین جسم پراکنده ساز، بیمار و دومین آن پرده محافظ سربی (وینیل سربی) و یا دیوار سربی اتاق کنترل می‌باشد.

هر مرتبه که پرتوها پراکنده می‌شوند، در فاصله یک متری از جسم پراکنده ساز به $\frac{1}{1000}$ شدت اولیه شان می‌رسند.

فاکتورهای اساسی در کاهش دز: زمان، فاصله و حفاظ است.

دز مؤثر و دز مؤثر گروهی در پزشکی هسته‌ای

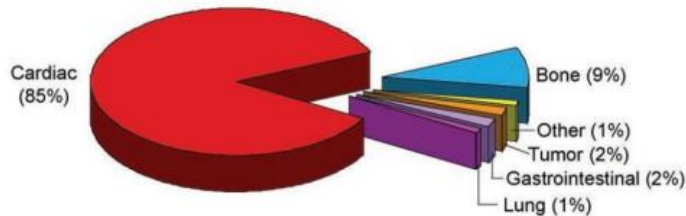
بیشتر روش‌های پزشکی هسته‌ای کاربرد تشخیصی دارند و روش‌های درمانی فقط ۱ تا ۲ درصد کاربرد رادیوداروها را در بر می‌گیرد که عمدتاً مربوط به درمان پرکاری تیروئید، سرطان تیروئید و متاستازهای استخوانی می‌باشد.

نکته:

- چون در کار رادیوتراپی دز بالایی نیاز است، کمیت دوز مؤثر برای این روش‌ها مناسب نیست.

- در توزیع دز مؤثر گروهی روش‌های پزشکی هسته‌ای، ۸۵٪ دز کل ناشی از کاردیولوژی هسته‌ای است.

% Contribution to the Effective Dose from Nuclear Medicine



درصد سهم روش‌های مختلف پزشکی هسته‌ای از دوز مؤثر گروهی کل ناشی از پزشکی هسته‌ای (۲۲۰/۵۰۰ نفر - سیورت)

مبانی پزشکی هسته‌ای

طیف وسیعی از رادیونوکلئیدها که دارای شرایط لازم برای ایجاد تصویر مناسب هستند، در پزشکی هسته‌ای تشخیصی کاربرد دارند. همه این رادیونوکلئیدها به صورت مصنوعی تولید می‌شوند.

۴ روش اصلی تولید رادیونوکلئیدها عبارتند از:

۱. بمباران سیکلوترون **مثال:** تولید عناصر؛ گالیوم ۶۷، ایندیوم ۱۱۱، تالیوم ۲۰۱، کبالت ۵۷، ید ۱۲۳، کربن ۱۱، اکسیژن ۱۵، نیتروژن ۱۳ و فلور ۱۸

۲. تابش راکتوری **مثال:** تولید عناصر؛ کروم ۵۱، سلنیوم ۷۵، آهن ۵۹، کبالت ۵۷، ید ۱۲۵ و ید ۱۳۱

۳. محصولات شکافت **مثال:** تولید عناصر؛ ید ۱۳۱، زنون ۱۳۳ و استرانسیوم ۹۰

۴. ژنراتورهایی که محصولات واپاشی ثانویه را از رادیونوکلئیدهای مادر با طول عمر بالا فراهم می‌کنند.

مثال: ژنراتور ستونی مولیبدن ۹۹ که برای تهیه تکنسیوم ۹۹ استفاده می‌شود. بخاطر ویژگی‌های فیزیکی مناسب، در ساختار پایه بیش از ۸۰٪ رادیو داروهای پزشکی هسته‌ای کاربرد دارد.

بیشتر ژنراتورهای تکنسیوم ۹۹m از شکافت (fission) مولیبدن ۹۹ بهره می‌برند.

دستگاه PET CT

امروزه اسکن PET به همراه یک اسکن CT انجام می‌شود.

- تصاویر PET: اطلاعاتی در مورد عملکرد متابولیک و فیزیولوژیک ارائه می‌دهد.
- تصاویر CT: اطلاعاتی در مورد ساختار آناتومیک ارائه می‌دهد.

به طور کلی، ۳ دوز قابل توجه پس از تجویز مقدار معینی رادیودارو وجود دارد.

۱. دز مؤثر: این دز ریسک آثار احتمالی را تعیین می‌کند، مانند ریسک سرطان و آثار وراثتی
 ۲. دز اندام هدف
 ۳. دز اندام بحرانی: ممکن است این دز چندین برابر بیشتر از دز کل بدن باشد.
- از طرفی هم مشخص شده است که بافت‌های خاصی، مستعد ابتلا به سرطان ناشی از تشعشع می‌باشند.

توموگرافی با نشر پوزیترون (PET)

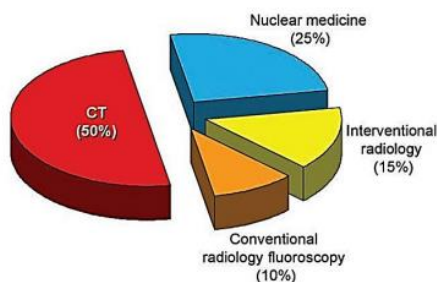
در این روش اسکنر دستگاه، ردیاب را از طریق آشکارسازی جفت فوتون ساطع شده ناشی از نابودی پوزیترون در اثر ترکیب با الکترون مکان یابی می‌کند. یک پوزیترون نمی‌تواند در حالت سکون وجود داشته باشد، زیرا در صورت از دست دادن تمام انرژی جنبشی خود، جذب یک الکترون می‌شود و برای تولید ۲ فوتون با انرژی 0.511 MeV در ۲ جهت مخالف نابود می‌گردد. تابش کننده‌های پوزیترون به صورت طبیعی وجود ندارند و رادیونوکلئیدهای ساطع کننده پوزیترون، دارای پروتون اضافی در هسته خود می‌باشند و با بمباران عناصر پایدار در سیکلوترون تولید می‌شوند.

۳ عامل عمده دوز مؤثر گروهی ناشی از پرتوگیری پزشکی شامل:

- سی‌تی اسکن
- پزشکی هسته‌ای (شامل کاردیولوژی هسته‌ای)
- رادیولوژی مداخله‌ای و کاردیولوژی

میلیون‌ها رادیوگرافی معمولی شامل رادیوگرافی قفسه سینه و ماموگرافی و... فقط ۱۰٪ دوز مؤثر گروهی کل را تشکیل می‌دهد.

Contributions to the Effective Dose from Radiology



سهم کاربردهای مختلف تشعشع در پزشکی از مجموع دوز مؤثر گروهی (۸۹۹۰۰۰ نفر سیورت)

خطرات سرطان برای پرتوکاری که از ۱۸ تا ۶۵ سالگی ماکزیمم دوز مجاز شغلی را دریافت می کند

مرگ ناشی از سرطان	شیوع سرطان	دوز مجموع	قانون
10/8	19/0	2/35 سیورت	NRC - 50 میلی سیورت در سال
3/3	6/1	0/65 سیورت	NCRP - سن × 10 میلی سیورت

دستگاه‌های اندازه‌گیری میزان پرتو

الف. دستگاه‌های اندازه‌گیری پرتو محیط

۱. آشکارسازهای گازی: با استفاده از یون‌های تولید شده در مولکول‌های گاز که توسط پرتوهای یونیزان ایجاد می‌گردد، کار می‌کند. شامل دو الکتروود که بین آنها یک پتانسیل الکتریکی برقرار است و فضای این الکتروودها را یک گاز پر می‌کند.

تمام آشکارسازهای گازی بر اساس خاصیت یونیزان کار می‌کنند.

۲. انواع آشکارسازهای گازی:

اتاقک یونیزان (Ionization chamber): این آشکارساز فقط ذرات قوی مثل آلفا، پروتون و یون‌های سنگین را می‌تواند آشکار سازد. در این نوع آشکارساز هیچ گونه تکثیر باری صورت نمی‌گیرد. شمارنده تناسبی (proportional counter): برای هر نوع ذره بارداری قابل استفاده است. تشخیص نوع ذره با این آشکارساز و آشکارساز اتاقک یونیزان امکان‌پذیر است و تکثیر بار در این شمارنده صورت می‌گیرد.

شمارنده گایگر-مولر (GM): این شمارنده دارای کارایی بالایی می‌باشد و کار با این آشکارساز ساده است. علامت پر قدرتی تولید می‌کند و نیاز به پیش‌تقویت کننده ندارد و برای هر نوع تابش یونیزان بکار می‌رود. عیب شمارنده GM این است که علامت آن مستقل از نوع ذره و انرژی آن است و زمان مرده نسبتاً طولانی دارد.

۳. آشکارساز سوسوزن:

سوسوزن‌ها موادی جامد، مایع، گاز هستند که وقتی تابش‌های یونیزه از آنها عبور می‌کند تولید جرقه یا نور می‌کنند. نور ایجاد شده وارد لامپ فتومولتی‌پلایر شده و پالس‌های نوری را به پالس‌های الکتریکی تبدیل می‌کند. به این آشکارساز سوسوزن (Scintillation)، آشکارساز تلالوئی نیز می‌گویند. این آشکارساز به انواع غیر آلی، آلی و گازی تقسیم می‌شود.

۴. آشکارساز نیمه رسانا:

تقریباً مانند اتاقک یونیزان کار می‌کنند با این تفاوت که حامل بارهای الکترون و حفره می‌باشند.

ب. دستگاه‌های اندازه‌گیری پرتوگیری فردی

مونیتورینگ اشخاص، معمولاً وقتی مورد نیاز است که دز دریافتی به وسیله اشخاص بیشتر از $\frac{1}{4}$ ماکزیمم دز مجاز باشد.

دستگاه‌های دزیمتر فردی میزان پرتوگیری شغلی کارکنان با پرتو را نشان می‌دهند. انواع آن شامل دزیمتر فیلم بچ، دزیمتر جیبی (قلمی) و دزیمتر ترمولومینسانس می‌باشد.

از دزیمتر فردی در صورتی که احتمال پرتوگیری افراد شاغل از $\frac{1}{3}$ حداکثر دز مجاز سالانه افزایش یابد استفاده می‌گردد.

دزیمتر فیلم بچ:

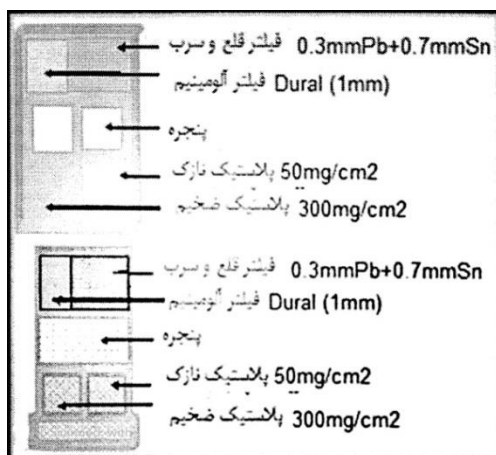
متداولترین نوع دزیمتر فردی است که مجموع مقادیر کم پرتوگیری در مدت طولانی را ثبت می‌کند. این دزیمتر بر اساس خاصیت فتوگرافیک کار می‌کند. فیلم بچ بهتر است در ناحیه مچ دست یا سینه نصب شود.

در هنگام فلوروسکوپی یا رادیوگرافی با دستگاه پرتابل که از روپوش سربی استفاده می‌شود علاوه بر دزیمتر اصلی که در زیر روپوش سربی قرار دارد، بهتر است از دزیمتر دیگری بر روی روپوش سربی که در ناحیه یقه نصب می‌شود، استفاده گردد تا میزان پرتوگیری تیروئید و چشم‌های تکنولوژیست مشخص گردد.

از مزایای دزیمتر فیلم بچ: ارزان، سبک، مقاوم و ثبت دائمی پرتو در محدوده وسیع، امکان تشخیص جهت تابش پرتو، تشخیص پرتوهای اولیه از پراکنده، تشخیص انواع پرتوها از یکدیگر و همچنین در اثر ضربات مکانیکی آسیب نمی‌بیند.

از عدم مزایا: حرارت و رطوبت در مدت زمان طولانی سبب تیره شدن فیلم می‌گردد و در نتیجه از صحت آن می‌کاهد. کم شدن حساسیت در انرژی‌های خارج از محدوده 50 KeV و عدم امکان تشخیص فوری پرتوگیری در زمان بروز حادثه.

دزهای کمتر از 20 mR را نمی‌توان با فیلم مشخص کرد.



دزیمر قلمی (جیبی):

دارای اتاقک یونیزان می باشد و بر اساس خاصیت یونیزاسیون کار می کند. از مزایای آن: دقیق، حساس و تعیین فوری میزان پرتوگیری می باشد.

عدم مزایا: گران بودن، تخلیه شدن در اثر ضربات مکانیکی و عدم امکان کنترل مجدد میزان پرتو اندازه گیری شده می باشد.

دزیمر ترمولومینسانس (TLD):

دارای کریستالی از جنس لیتیوم فلوراید به عنوان ماده حساس دزیمر است. با برخورد پرتو یونیزان به کریستال و برانگیخته شدن الکترون های شبکه کریستال و آزاد شدن انرژی آنها و گرم شدن کریستال و به دنبال آن ساطع شدن انرژی به صورت نور مرئی، عمل می کند.

مزایای این دزیمر: دقت بالا، به این دلیل که مکانیسم برخورد پرتو با کریستال، مشابه برخورد پرتو با بدن است، عدم تأثیر عوامل خارجی نظیر رطوبت، فشار و حرارت در حد کم و قابلیت استفاده در مدت زمان طولانی را می توان نام برد.

از عدم مزایا، می توان گرانی قیمت، عدم امکان کنترل مجدد میزان پرتوگیری و از دست رفتن اطلاعات پس از خواندن دزیمر را نام برد.

منابع:

- رادیوبیولوژی برای رادیولوژیست / نگارنده اریک. ج. هال - مترجم حسین مزدارانی - تهران، دانشگاه تربیت مدرس - ۱۳۸۰
- حفاظت عملی در برابر تشعشع و رادیوبیولوژی کاربردی / نگارنده استیون. ب. دوود - مترجم حسین مزدارانی - تهران، دانشگاه تربیت مدرس - ۱۳۷۸
- ضروریات رادیولوژی / ژاله بهروز بهروزکیا - شهرکرد - چشمه آفتاب - ۱۳۸۴
- حفاظت در برابر پرتوهای یونیزان / احمد شائعی، نیر سادات مصطفوی / اراک، جهاد دانشگاهی / سازمان انتشارات واحد استان مرکزی - ۱۳۹۵
- دوره سطح ۱ پاسخ پزشکی به حوادث پرتویی / انستیتو پرتوپزشکی نوین، سازمان پدافند غیر عامل قرارگاه پدافند پرتویی کشور - ۱۳۹۹