

# آثار و خصوصیات فیزیکی پرتوهای یونساز

QF	متوسط LET در آب (Mev/cm)
1	$\leq 35$
1-2	35-70
2-5	70-230
5-10	230-530
10-20	530-1750
20	$\geq 1750$

ضریب کیفی پرتو (QF)  
ضریب وزنی پرتو (WR)  
اثر نسبی بیولوژیکی  
(RBE)

# رادیویونیوژی (اثرات زیستی پرتو)

دوز پرتو استاندارد برای یک اثر مشخص  
 $RBE = \frac{\text{-----}}{\text{-----}}$

دوز پرتو مورد نظر برای همان اثر

$$QF = RBE$$

$QF(x, \text{gama})=1$  ,  $QF(N, P)=10$  , . . . ,  $QF(\text{alpha})=20$

$$\text{rem} = \text{rad} * QF$$

$$\text{sivert} = \text{Gy} * QF$$

دوز هم ارز

دوز هم ارز یا معادل

$$\text{rem} = \text{Rad} * QF$$

$$\text{Sivert} = \text{Gy} * QF$$

# دوز کشنده یا مرگ آور

کمیت تابشی که نیمی از موجودات زنده را از بین می برد = LD50  
(سلول، موش، انسان و ...)

**LD50-30 = LD50 within 30 days**

# برهمکنش پرتو با بافت

• انتقال انرژی از پرتوهای یونساز از طریق:

- 1• برانگیختگی
- 2• یونسازی
- 3• ایجاد حرارت

• در کمتر از  $10^{-10}$  ثانیه صورت می گیرد ولی اثرات در طولانی مدت (مثلا هفته ها) ایجاد می شوند

# اثرات بیولوژیک در سلول

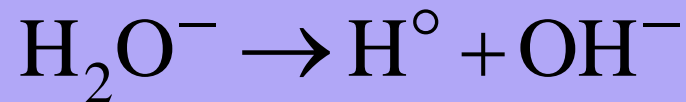
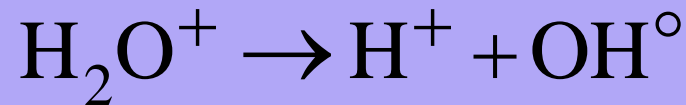
- مرحله 1) تغییرات شیمیایی در سطح اتمی و مولکولی
- مرحله 2) تغییرات بیوشیمیایی و سلولی
- مرحله 3) تغییرات زیستی

بعنوان مثال، تغییرات شیمیایی در مولکولهای حیاتی منجر به شکست کروموزمی، مرگ سلول، سرطانزایی، آسیب ژنتیکی می شود.

# تغییرات زیستی

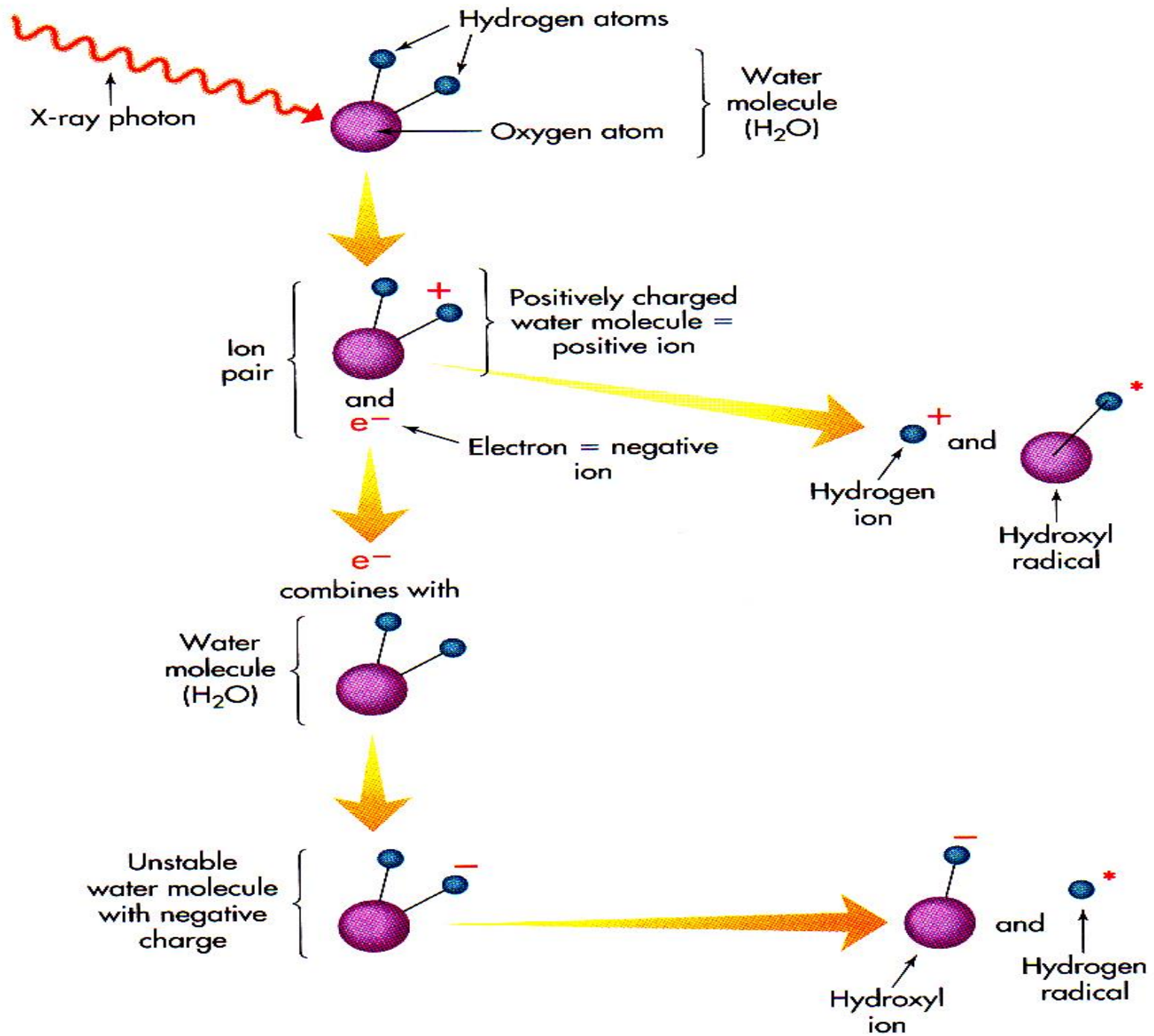
در اثر برخورد مستقیم و غیر مستقیم اشعه اتفاق می افتد.

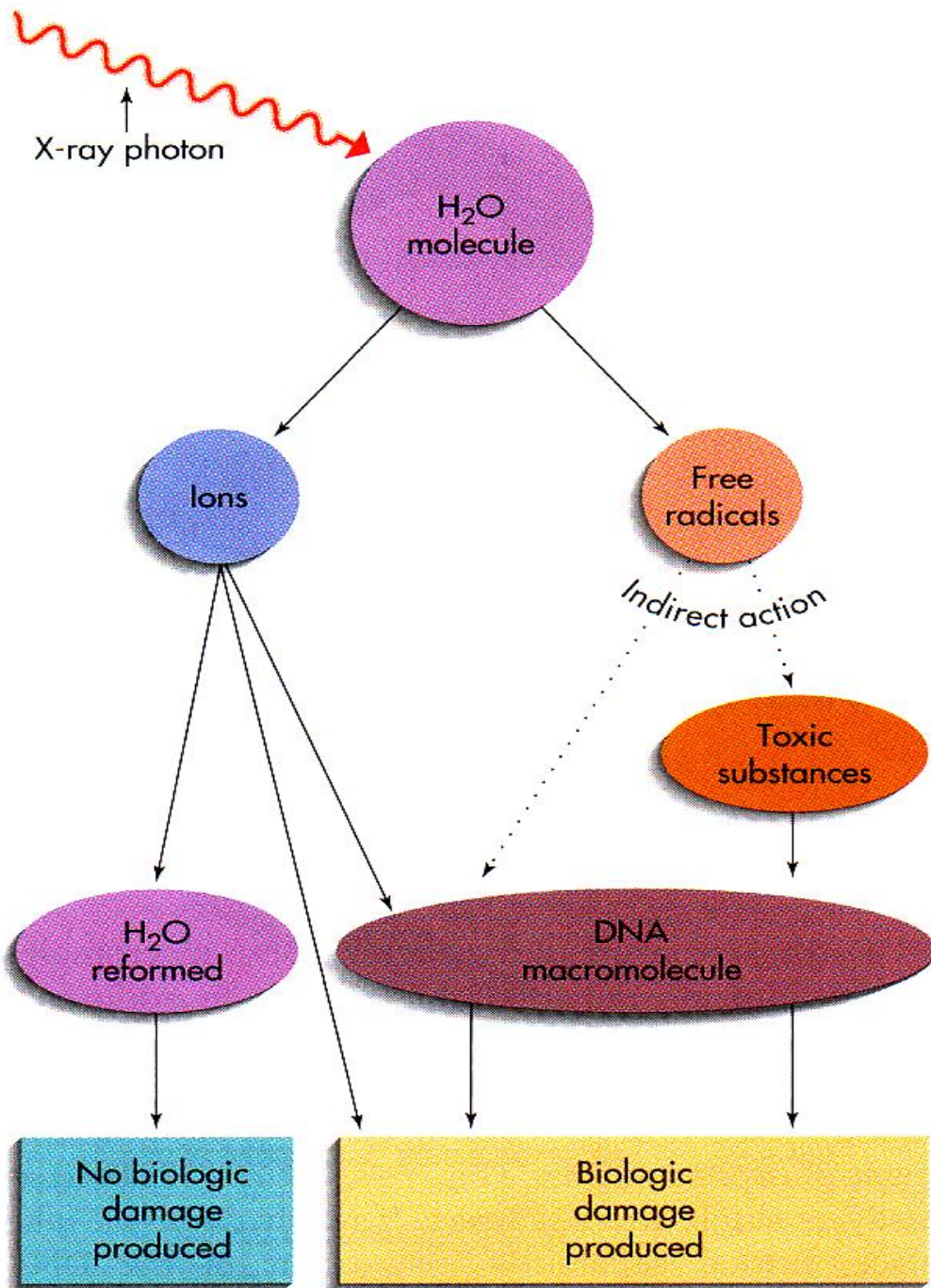
اثرات غیر مستقیم مثل تغییرات شیمیایی (رادیولیز آب)



$\Rightarrow$  (hydrogen proxide)



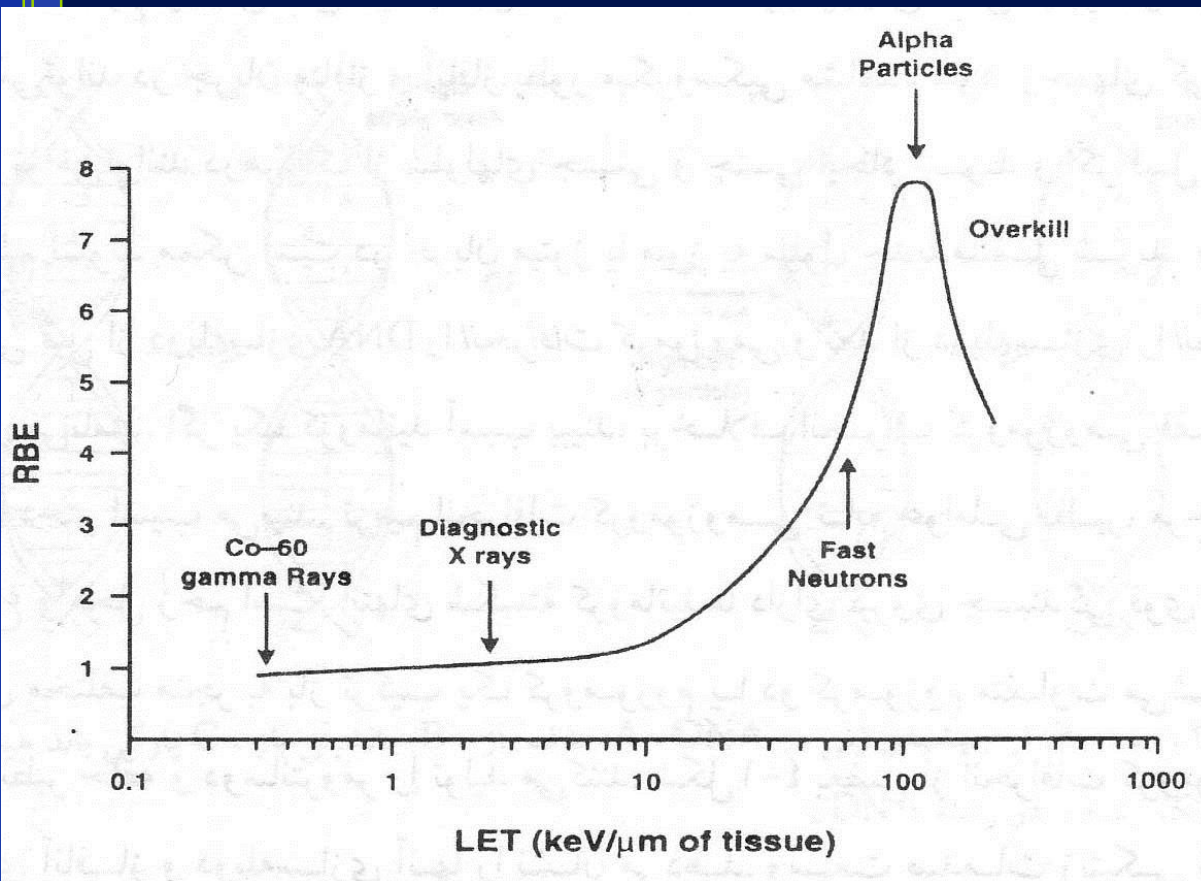




برخورد غیرمستقیم  
پرتو یونساز با  
مولکول های  
بیولوژیک

# کمیت انتقال خطی انرژی LET

متوسط انرژی جذبی در واحد طول در مسیر پرتو  $\text{keV}/\mu\text{m}$



**RBE** در اکثر انرژی های رادیوتراپی با **LET** متناسب است مگر در ذرات آلفا که تاثیر آن شدیداً افزایش می یابد و در انرژی های بالاتر از  $100\text{keV}/\mu\text{m}$  که بدلیل از بین رفتن اکثر سلولها از قبل، **RBE** کاهش می یابد.

# عوامل موثر در حساسیت سلول نسبت به تشعشع

خصوصیات تشعشع:

نوع، انرژی، شدت، Dose Rate، Dose Fractionation

فاکتورهای زیستی:

سن، جنس، اکسیژن، مواد شیمیایی (حساس کننده ها و محافظت کننده ها)

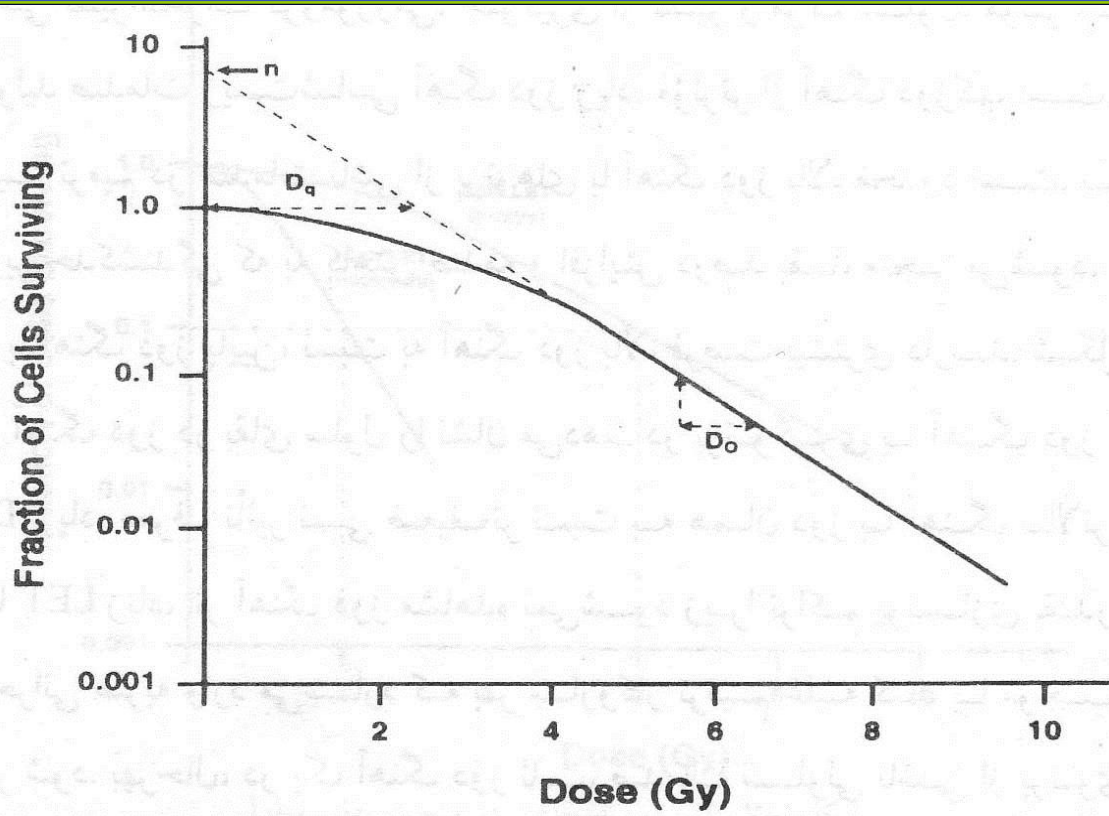
فاکتورهای ذاتی:

آهنگ میتوز، درجه تخصصی و افتراق، مرحله متابولیسم و زیستی سلول  
(قانون برگونه و تری باندو)

## منحنی بقاء سلول

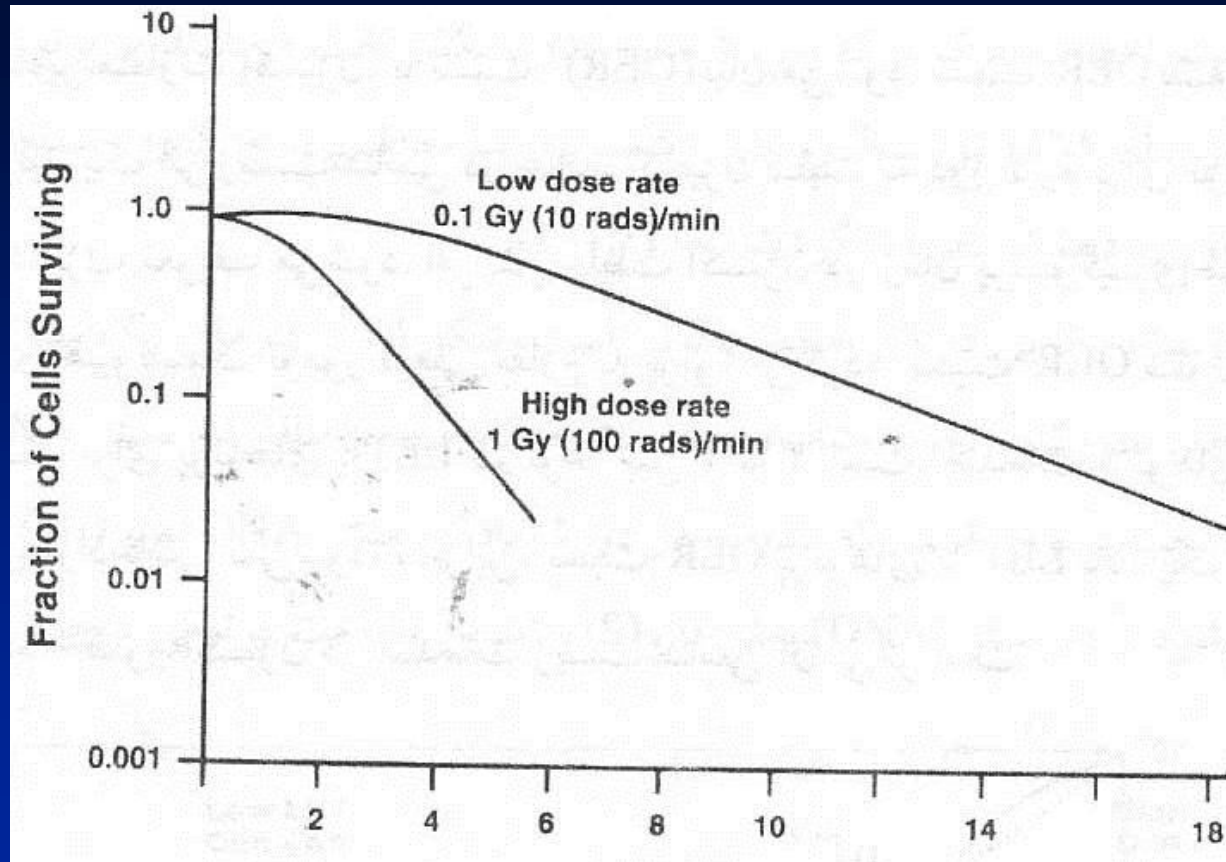
• بررسی توانائی تکثیر سلول به صورت تابعی از پرتوگیری است.

میزان پاسخ به پرتو با کمیت های  $n$  و  $D_q$  و  $D_0$  مشخص می شود.

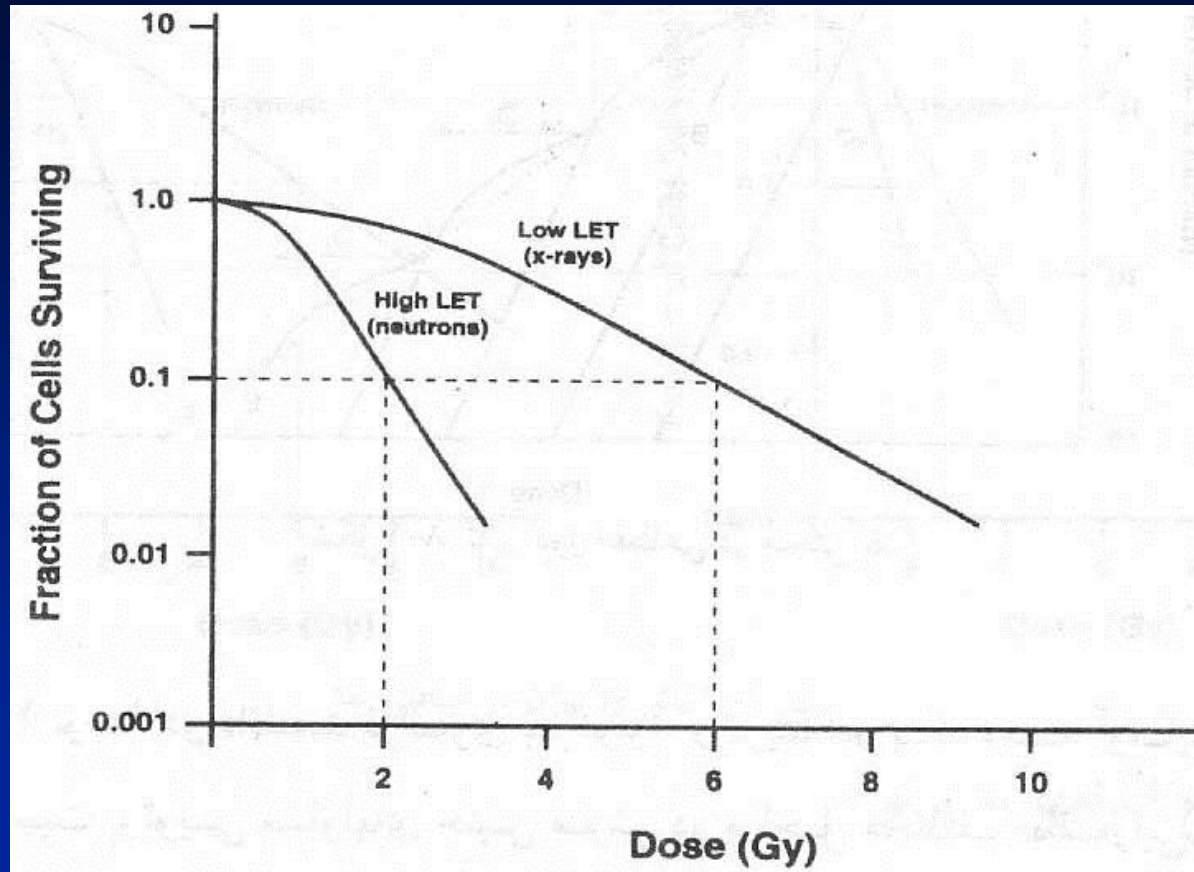


- عدد تعمیم  $n$  معرف تعداد هدفهای یک سلول است که ضربات پرتو به آنها سبب غیر فعال شدن سلول میشود (برای سلول پستانداران 2 تا 10).
- دوز  $D_0$  معرف حساسیت پرتوی سلول و دوزی است که سبب کاهش سلول های زنده به 37% میشود. (برای سلول پستانداران 1 تا 2 گری).
- شبه آستانه  $D_q$  عرض شانه منحنی نشاندهنده صدمات زیر حد کشندگی است.

# منحنى بقاء سلول



# منحنى بقاء سلول



# نمونه‌هایی از سلول‌های حساس و مقاوم در برابر پرتو

## سلول‌های مقاوم

سلول‌های مغز

سلول‌های عضلانی

سلول‌های عصبی

## سلول‌های حساس

سلول‌های بازال پوست

سلول‌های کریپت روده

سلول‌های تکثیری  
(جنینی)



# اثرات پرتو

- اثر پرتوهای یونساز بر DNA
- اثر پرتوهای یونساز بر کروموزوم
- اثر پرتوهای یونساز بر سلول
- اثر پرتوهای یونساز بر جنین
- اثرات بیولوژیک در انسان

# تغییرات زیستی در مولکولهای حیاتی

اثرات مستقیم در برخورد پرتو با مولکولهای حیاتی مثل پروتئین ها، DNA, RNA اتفاق می افتد. باعث شکسته شدن پیوند فسفات- قند در یکی از رشته‌های نردبان DNA می‌شود که آن را موتاسیون نقطه‌ای می‌نامند

ممکن است حالت های زیر اتفاق بیافتد:

- جایگزینی رشته آسیب دیده و ترمیم مولکول (DNA)
- ترانسفر رشته و صدمه به عملکرد سلول

نوع صدمه بستگی به محل رشته در سلول دارد. اگر در مکانی که مسئول کنترل تکثیر سلول است اتفاق بیافتد در نتیجه سرطان ایجاد می شود

- مرگ سلول در موارد پرتوگیری شدید

## اثر پرتوهای یونساز بر کروموزوم

شکستگی‌های کروموزوم که در متافاز دیده می‌شود. بسته به اینکه در هر دو رشته کروماتید و یا فقط در یکی از رشته‌ها اتفاق بیافتد به دو دسته "شکستگی‌های کروموزومی" و "شکستگی‌های کروماتیدی" تقسیم می‌شوند. انتهای کروموزوم شکسته شده در اثر پارگی DNA چسبنده است و می‌تواند به هر ناحیه انتهایی چسبنده دیگر متصل شود. چندین حالت ممکن است پیش آید:

- 1) تکه‌های پاره کروموزوم مجدداً به محل اصلی خود اتصال یابند.
- 2) شکستگی‌ها به هم متصل نشوند و به صورت شکست کروموزوم در مرحله میتوز قابل رؤیت باشند.
- 3) انتهای شکسته يك کروموزوم به انتهای شکسته کروموزوم دیگر متصل شود، شکل ظاهري آن طبیعی ولي مواد ژنتیکی آن کاملاً در هم ریخته باشند.
- 4) آخرین احتمال آن است که انتهای شکسته کروموزوم به دیگر نواحی شکسته متصل شود و شکل ظاهري آن بصورت کاملاً در هم ریخته در میتوز آشکار شود.

# اثرات پرتو بر سلول

آسیب وارده به هسته سلول بسته به میزان دوز جذب شده، به اشکال مختلفی بروز می‌نماید که بصورت:

- (1) مرگ لحظه‌ای با دوزی در حدود 1000 گری
- (2) مرگ تکثیری با دوزی حدود 1 تا 10 گری
- (3) مرگ میتوزی که در آن سلول قادر است قبل از مرگ چند بار تقسیم شود و سپس بمیرد
- (4) تأخیر میتوزی با دوز (0.1/0 گری) درست قبل از شروع تقسیم سلول می‌تواند باعث تأخیر میتوزی شود

# ترمیم و بازسازی سلول

سلول‌ها دارای قابلیت ترمیم ذاتی هستند و امکان ترمیم و بازسازی آنها پس از صدمات زیرکشنده وجود دارد.

پس از تابش، سلول‌هایی که زنده مانده‌اند، تکثیر می‌شوند و این امر به عضو تابش دیده این امکان را می‌دهد که تمام یا بخشی از وظایف خود را بتواند انجام دهد.

میزان آسیب وارده، قابلیت ترمیم و بهبود بافت را مشخص می‌سازد.

## اثر پرتو بر جنین

دوره حاملگی به سه مرحله تقسیم میشود.

(1) قبل از لانه‌گزینی Preimplantation

(2) اندامزایی OrganoGenesis

(3) رشد جنین Fetal Growth

## اثر پرتو بر جنین

مرحله قبل از لانه‌گزینی:

- از لقاح تا 9 روز که تخم از دیواره رحم عبور می‌کند. تقسیمات متوالی و سریع اتفاق می‌افتد.
- حساسیت پرتوئی بسیار بالا است و معمولاً منجر به سقط می‌شود.
- اگر سقط رخ ندهد ترمیم و تعویض سلولی صورت می‌گیرد (پاسخ همه یا هیچ)
- در نتیجه آنرمالیهای مادرزادی نادر است

## اثر پرتو بر جنین

- **مرحله اندامزایی:**

- تغییر شکل جنین اتفاق می افتد

- 2 تا 8 هفته پس از لقاح

- تغییر اولیه سلولها به صورت اندام در روزهای معینی صورت می گیرد

- بیشترین احتمال تغییر شکل ناشی از پرتو (دوره بحرانی) وقتی است که پرتوگیری در دوره پیک تمایز اندام باشد. مثلا:

- کاتاراکت (دوره بحرانی هفته 3 الی 8)،

- میکروسفالی (دوره بحرانی هفته 3 الی 18 با دوز بیش از 100mGy)،

- لوسمی (دوره بحرانی 38 هفته).

- بعضی آنرمالیها دارای چند دوره بحرانی هستند.



## اثر پرتو بر جنین

- مرحله رشد جنین:
- روز 45 تا پایان بارداری
- آنرمالیهای سیستم عصبی و اندامهای حسی که دیده می شوند با رشد نسبی و توسعه جنین همزمانند.
- 
- اکثر صدمات بصورت تغییرات رفتاری یا کاهش هوش ظاهر می شوند.
- در آستانه دوز  $250\text{mGy}$  بیشترین حساسیت در عقب ماندگی ذهنی در هفته 8 ای 15 دیده می شود.
- میکروسفالی در دوزهای بالا حدود  $1/5\text{Gy}$  زیاد است.

# اثرات بیولوژیک اشعه در انسان

1) اثرات تصادفی

2) اثرات قطعی

1) اثرات تصادفی، آماری، و دیررس

- با افزایش دوز، احتمال اثر افزایش می یابد ولی وخامت اثر تغییر نمی یابد.

- مثل سرطان ناشی از پرتو و اثرات ژنتیکی

- فاقد آستانه اند و حتی مقدار کم دوز و یا درگیری یک سلول می تواند منجر به اثر شود.

- باید پرتوگیری هر چه کمتر و توجیه پذیر صورت پذیرد (ALARA).

# اثرات بیولوژیک اشعه در انسان

## 2) اثرات قطعی یا غیر آماري و زودرس

- مثل کشته شدن سلولها و فاسد شدن بافت
- با افزایش دوز و خامت اثر افزایش می یابد.
- برای بروز اثر به یک دوز آستانه (حد اقل) نیاز است.
- کاتاراکت، سرخی پوست، فیبروزیس و آسیبهای خونی از این نمونه اند.
- در رادیولوژی تشخیصی معمولا اتفاق نمی افتد.

# اثرات بیولوژیک در انسان

اثرات بدنی (somatic): قطعی و غیر قطعی

مثل نقص عضو ، سرطان زایی(سرطان خون ، سینه ، تیروئید و . . .)

نقص عضو:

Skin reaction	1	Gy
ریزش مو موقت یا دائم	3-6	Gy
نازایی موقت یا دائم	2.5-5	Gy
آسیب به لنز یا کاتاراکت	2	Gy

اثرات ژنتیک (genetic):

اثرات دیررس در نسل آینده (اثر در سلول های زایشی و غدد تناسلی)

مرگ انسان

# مثالهایی از آثار سوماتیک قطعی در انسان

الف) پوست

ب) اندام‌های تناسلی

ج) چشم (ایجاد کاتاراکت)

د) سندرم مراکز خونساز (BMS)

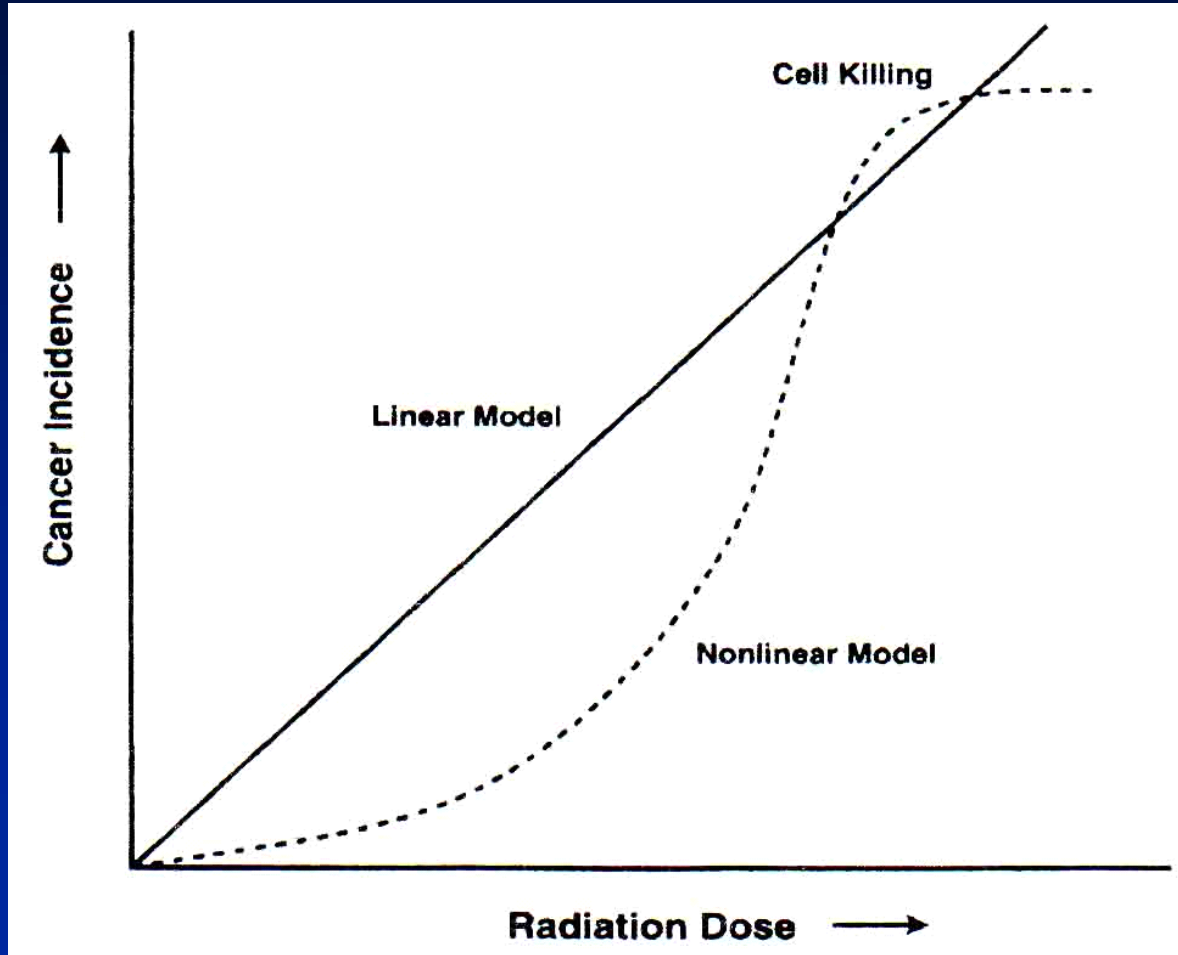
ه) سندرم دستگاه گوارش (GIS)

و) سندرم سیستم عصبی مرکزی (CNS)

# سرطانزایی پرتوهای یونساز

- در نتیجه افزایش بی‌رویه تکثیر سلولی، سرطان بوجود می‌آید.
- اختلال در عملکرد ژنهایی خاص که در کنترل تقسیم سلولی نقش دارند، موجب سرطانی شدن سلول می‌شود.
- علاوه بر ژنها، بعضی پروتئین‌ها نیز در کنترل تقسیم سلولی مؤثرند

# منحنی پاسخ دوز خطی و غیر خطی یک آسیب ایجاد سرطان ناشی



# منحنی درصد مرگ و میر انسان نسبت به دوز تابش

