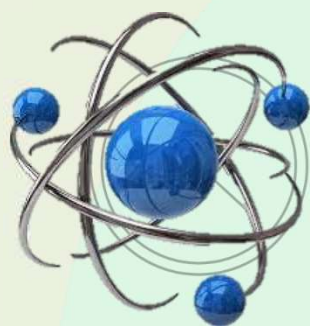


رادیوبیولوژی

قابل استفاده برای داوطلبان آزمون کارشناسی ارشد رادیوبیولوژی

تالیف و گردآوری: مریم نجفی امیری

دانشجوی دکترای تخصصی فیزیک پزشکی





رادیوبیولوژی

قابل استفاده برای داوطلبان آزمون کارشناسی ارشد رادیوبیولوژی



گروه آموزشی ساینس آزمون
شرکت نوآفرینان علم آزمون

t.me/scienceazmoon1
<https://www.scienceazmoon.com>

تالیف و گردآوری: مریم نجفی امیری
دانشجوی دکترای تخصصی فیزیک پزشکی

حقوق مالکیت مادی و معنوی

کلیه حقوق مادی و معنوی اثر متعلق به شرکت نوآفرینان علم آزمون می باشد و هرگونه تکثیر، بازنویسی و یا برداشت به هر نحوی (الکترونیکی، فتوکپی، عکس و فیلم و موارد مشابه) چه از متن کامل و یا جزئی از آن، مجاز نبوده و منجر به پیگرد قانونی می باشد.

فهرست مطالب

۱۲	فصل اول: مکانیسم های آسیب های پرتوی در DNA و کروموزوم و ترمیم آنها.....
۱۲	تعاریف اولیه
۱۲	انواع پرتوهای یونیزان.....
۱۳	انواع آسیب پرتوهای یونیزان.....
۱۵	رادیکال آزاد و تفاوت آن با یون.....
۱۵	زنجیره رخدادهای عمل غیرمستقیم پرتو.....
۱۶	ساختار مولکولی DNA
۱۷	آسیب های پرتوی به DNA
۱۸	Spur ها و Blob ها.....
۱۹	انواع ناهنجاری های پرتوی DNA
۱۹	ناهنجاری های غیرشکننده.....
۱۹	ناهنجاری های شکننده.....
۲۵	فصل دوم: منحنی های بقای سلولی و مدل های بقا.....
۲۵	منحنی های بقا سلول
۲۵	بازده کشت و درصد بقا.....
۲۸	مکانیسم های مرگ سلول
۲۸	آپوپتوز.....
۲۸	میتوز.....
۲۹	اتوفازی.....
۲۹	پیری.....
۲۹	نکروز.....
۲۹	انواع آسیب های سلولی
۳۰	مدل های بقا سلولی
۳۰	مدل های مبتنی بر تئوری هدف.....
۳۶	قانون برگونیه و ترباندو.....
۳۷	نکات مهم و کاربردی فصل :
۴۳	فصل سوم: انواع آثار پرتوی، منحنی های دوز-پاسخ و کمیت های دوزیمتری.....
۴۳	انواع آسیب های ایجاد شده در اثر پرتوگیری
۴۴	آثار احتمالی و قطعی.....
۵۰	LD5030 و LD5060
۵۰	LD50.....
۵۰	LD5030.....
۵۰	LD5060.....
۵۱	کمیت های مختلف دوز
۵۱	دوز جذب شده.....

۵۲ دوز معادل
۵۵ فصل چهارم: حساسیت پرتوی در مراحل مختلف سیکل سلولی
۵۵ چرخه ی سلولی
۵۶ ایندکس نشان دار شدن (Labeling Index)
۵۷ کشت های سلولی در حال تقسیم همزمان
۵۸ اثر اشعه ی ایکس بر کشت های سلولی در حال تقسیم همزمان
۶۰ ژن های بازرس مولکولی
۶۱ تغییر حساسیت پرتوی با سن سلول در چرخه برای پرتوهای با LET بالا
۶۳ فصل پنجم: پرتودهی چند جلسه ای و اثر آهنگ دوز
۶۳ پرتودهی تقطیعی و اثر آهنگ دوز
۶۵ 4R
۶۷ اثر تقطیع دوز بر منحنی بقا
۶۹ ارتباط ترمیم و اثر آن روی منحنی های بقا با کیفیت پرتو
۷۰ اثر آهنگ دوز
۷۱ اثر معکوس آهنگ دوز
۷۴ فصل ششم: اثر اکسیژن و هایپوکسی بر حساسیت پرتوی
۷۴ نسبت افزایش اکسیژن (OER)
۷۴ تعریف نسبت افزایش اکسیژن
۷۵ تغییرات نسبت افزایش اکسیژن با نوع پرتو
۷۷ زمان تاثیرگذاری اکسیژن بر میزان آسیب های پرتوی
۷۸ غلظت مورد نیاز اکسیژن برای اثرگذاری بر آسیب های پرتوی
۷۸ هایپوکسی در تومورها
۷۹ منحنی بقای تومور دارای سلول های هایپوکسیک
۸۰ اکسیژن دار شدن مجدد
۸۱ اکسیژن دار شدن سریع
۸۱ اکسیژن دار شدن کند
۸۳ فصل هفتم: LET و RBE
۸۳ انتقال خطی انرژی (LET)
۸۴ اثر بیولوژیکی نسبی (RBE)
۸۵ اثر بیولوژیکی نسبی و تغییرات آن در پرتو گیری های چند جلسه ای
۸۶ اثر بیولوژیکی نسبی برای بافت ها و سلول های مختلف
۸۶ اثر بیولوژیکی نسبی با تغییرات آهنگ دوز
۸۷ تغییرات اثر بیولوژیکی نسبی با انتقال خطی انرژی
۸۸ تغییرات اثر اکسیژن با انتقال خطی انرژی
۸۹ فاکتور وزن پرتو
۹۱ فصل هشتم: حساس کننده ها و محافظت کننده های پرتوی
۹۱ DRF
۹۱ ترکیبات سولفیدریل

۹۳ آمیفوستین
۹۵ فصل نهم: آثار پرتو بر انسان (سندروم های حاد پرتو) و جنین
۹۵ سندروم های حاد پرتوی
۹۷ آثار تشعشع بر روی رویان و جنین
۱۰۰ فصل دهم: اصول حفاظت پرتوی و انواع محاسبات پرتوگیری
۱۰۰ حدود دوز
۱۰۰ اصل ALARA
۱۰۱ حدود دوز پرتوکاران
۱۰۱ ارگان های حساس به پرتو
۱۰۱ فاکتورهای اساسی موثر در کاهش دوز
۱۰۳ محاسبه ی ضخامت شیلد مورد نیاز
۱۰۵ لایه ی نیم جذب (HVL)
۱۰۸ موانع لازم برای حفاظت در مقابل برای پرتوهای پراکنده
۱۰۸ موانع لازم برای حفاظت در برابر پرتوهای ناشی
۱۰۹ حفاظت در برابر نوترون
۱۱۰ فیلم بچ
۱۱۲ فصل یازدهم: سوالات و مسائل متفرقه در آزمون های کارشناسی ارشد ده سال اخیر



پیشگفتار

رادیوبیولوژی و حفاظت پرتوی یکی از دروس مطرح در آزمون کارشناسی ارشد مجموعه‌ی فیزیک پزشکی می‌باشد که ضریب دو را به خود اختصاص می‌دهد. در این مجموعه تلاش بر این بوده است که علاوه بر شرح و توضیح مباحث مهم درس رادیوبیولوژی و حفاظت پرتوی، تمامی سوالات مطرح شده در آزمون‌های ۱۰ سال اخیر درس رادیوبیولوژی بررسی شود و نکات مربوط به آن‌ها شرح داده شود. امید است که برای دانشجویان عزیز مفید باشد.

ساینس آزمون

فصل اول: مکانیسم های آسیب های پرتوی در DNA و کروموزوم و ترمیم آنها

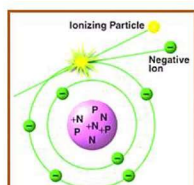
تعاریف اولیه

پرتوهای ایکس در سال ۱۸۹۵ برای اولین بار توسط فیزیکدان آلمانی ویلهلم کنراد رونتگن کشف شدند. اولین کاربرد آنها در پزشکی در ۲۳ ژانویه سال ۱۸۹۶ گزارش شد، اما اولین گزارش ثبت شده در رابطه با عوارض بیولوژیک پرتوها در مورد خود شخص بکرل بود که اشتباها ظرف نگهدارنده ی رادیوم را در جیب لباس خود قرارداد. به دنبال این اتفاق غیر عمدی، اریتمای پوست ظاهر شد و متعاقبا منجر به ایجاد یک زخم گردید. از آنجا که استفاده از پرتوهای یون ساز در صنعت و به خصوص در حوزه ی علوم پزشکی چه در تشخیص و چه در درمان به صورت روز افزون در حال افزایش است، لازم هست که در هنگام استفاده از این پرتوها از عوارض و عواقب بیولوژیک آن آگاهی داشته باشیم. به این منظور، رادیوبیولوژی به بررسی تاثیر پرتوهای یونیزان روی محیط های بیولوژیک و موجودات زنده می پردازد که در ادامه ی این درسنامه به بررسی مفاهیم و پارامترهای آن می پردازیم.

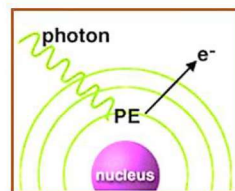
انواع پرتوهای یونیزان

جذب انرژی پرتوها توسط مواد بیولوژیک منجر به یکی از دو حالت تهییج یا یونیزاسیون میشود. به این صورت که اگر الکترون یک اتم یا مولکول به مداری با سطح انرژی بالاتر در همان اتم یا مولکول منتقل شود تهییج رخ داده است و اگر پرتو انرژی کافی برای بیرون کردن یک یا چند الکترون از اتم یا مولکول را داشته باشد یونیزاسیون اتفاق می افتد. بر همین اساس، پرتوهای یونیزان باید مقدار کافی انرژی برای ایجاد یونیزاسیون را داشته باشند و مطابق تعریف این انرژی برابر است با حدود ۳۴ الکترون ولت (این مقدار انرژی بیشتر از انرژی مورد نیاز برای شکستن یک پیوند شیمیایی قوی میباشد). پرتوهای یونساز خود به دو دسته تقسیم می شوند: پرتوهای یونیزان مستقیم و پرتوهای یونیزان غیر مستقیم.

Directly Ionizing alpha and beta



Indirectly Ionizing photons and neutrons



شکل 1 - انواع پرتوهای یونیزان

پرتوهای یونیزان مستقیم شامل ذرات باردار مثل الکترون، پروتون و آلفا می باشند که خود مستقیماً توانایی ایجاد آسیب و یونیزاسیون در محیط را دارند.

پرتوهای یونیزان غیرمستقیم شامل اشعه ایکس، گاما و نوترون هستند و ابتدا باید ذرات باردار پراثری مانند الکترون و یا پروتون ها را در محیط ایجاد کنند و بعد از آن، آسیب ها و یونیزاسیون های بعدی توسط این ذرات ایجاد شوند.

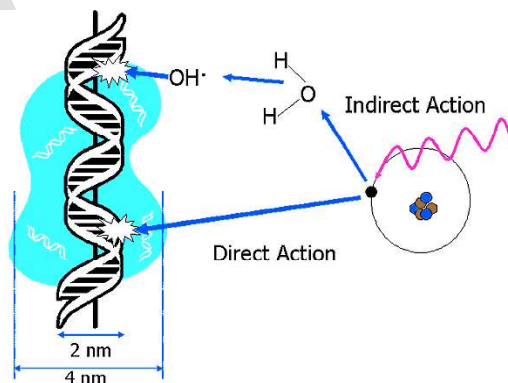
به نوعی می توان گفت این تقسیم بندی به دو مرحله ای بودن ایجاد یونیزاسیون توسط پرتوهای ایکس، گاما و نوترون اشاره دارد.

برخورد یک ذره یا پرتو یونیزان در با سلول، یک پدیده آماری و تصادفی است. به این معنی که هر کدام از بخش ها و ارگانل های درون سلول می توانند مورد اصابت پرتوهای یونیزان قرار گیرند و آسیب ها و عوارض بعدی در آنها به وجود بیاید.

از آنجا که DNA حاوی اطلاعات ژنتیکی سلول است و ایجاد آسیب و تغییر در آن می تواند منجر به تغییر در فرآیندهای بیولوژیکی سلول شود، DNA به عنوان هدف اصلی و بحرانی برای ایجاد عوارض بیولوژیک در سلول شناخته می شود. این عوارض می تواند شامل مرگ سلول، جهش و یا سرطان زایی باشد.

انواع آسیب پرتوهای یونیزان

آسیب ها و عوارض ایجاد شده در DNA به دو صورت می توانند ایجاد شوند:



شکل 2 - انواع آسیب پرتوهای یونیزان

۱ آسیب های ناشی از عمل مستقیم پرتو که در مورد پرتوهای مثل نوترون ها و ذرات آلفا پرتوهای با LET بالا پدیده غالب است، خود اتم های هدف با تهییج یا یونیزاسیون مستقیماً تحت تاثیر پرتو قرار می گیرند و به دنبال آن احتمال وقوع زنجیره ای از وقایع وجود دارد که می تواند منجر به تغییرات بیولوژیک شود.

۲ در عمل غیر مستقیم پرتو که بیشتر در مورد پرتوهای با LET پایین مثل پرتوهای ایکس و گاما رخ می دهد، پرتو با اتم ها یا مولکول هایی در سلول به ویژه با مولکول آب وارد واکنش میشود و رادیکال های آزادی تولید می کند که قادر به نفوذ در DNA و آسیب رساندن به آن می باشد. به عبارت دیگر، در عمل غیرمستقیم پرتو آسیب های پرتوی توسط رادیکال های آزاد تولید شده توسط پرتو ایجاد می شوند.

در حدود دو سوم یا ۶۵ درصد آسیب های بیولوژیک ناشی از پرتو گیری از پرتوهای ایکس و گاما، حاصل عمل غیر مستقیم پرتو و اثرات مخرب رادیکال های آزاد است. بنابراین استفاده از جارو بگر های رادیکال های آزاد در خصوص پرتوهای ایکس و گاما می تواند تا حد زیادی باعث کاهش آسیب ها و عوارض بیولوژیک پرتو شود. در حالی که در مورد پرتوهای با LET بالا که غالب آسیب ها در اثر عمل مستقیم پرتو ایجاد می شوند، استفاده از تعدیل کننده های پرتو ایکس مثل محافظت کننده هایی که بر اساس مکانیزم عملکرد رادیکال آزاد عمل می کنند، تاثیرگذاری چندانی نخواهد داشت.

? کدام عبارت در مورد اثر مستقیم و غیرمستقیم پرتوهای یونیزان نادرست است؟ (سوال ۲۷ آزمون رادیوبیولوژی و حفاظت پرتوی ۹۴-۹۳)

الف) برای فوتون ها اثر غیرمستقیم غالب است.

ب) LET پرتو در تعیین سهم اثر مستقیم و غیرمستقیم موثر است.

ج) در اثر مستقیم پرتو، امکان استفاده از مقاوم ساز پرتوی وجود دارد.

د) در اثر غیرمستقیم پرتو، امکان استفاده از عوامل حساس ساز پرتوی وجود دارد.

✓ گزینه ی ج : میزان LET پرتو در تعیین سهم اثر مستقیم و غیرمستقیم پرتو موثر است. به این صورت که در مورد پرتوهای با LET پایین مثل فوتون، آسیب های غیرمستقیم پرتوی توسط رادیکال های آزاد تولید شده در اثر پرتو به صورت غالب اتفاق می افتند و در این موارد می توان از تعدیل کننده های پرتوی برای افزایش یا کاهش اثر رادیکال های آزاد ایجاد شده استفاده کرد.

? سازوکار اثر غیرمستقیم پرتو به انسان که منجر به تغییرات بیولوژیکی می شود، اثر پرتو را بررسی می کند و در مورد پرتوهای بیشتر رخ می دهد. (سوال ۱۰۱ آزمون مجموعه ی فیزیک پزشکی، رادیوبیولوژی و حفاظت پرتوی ۹۷-۹۶)

الف) بر مولکول های آب — High LET

ب) با هدف های بحرانی سلول — Low LET

ج) با هدف های بحرانی سلول — High LET

د) در هیدرولیز آب — Low LET

گزینه‌ی د: در مورد پرتوهای با LET پایین، در حدود دو سوم آسیب‌ها از طریق عمل غیرمستقیم پرتو رخ می‌دهند که در آن هیدرولیز آب و ایجاد رادیکال‌های آزاد منجر به ایجاد آسیب‌های پرتوی می‌شوند.

رادیکال آزاد و تفاوت آن با یون

یک رادیکال آزاد اتم یا مولکولی است که دارای یک الکترون مداری جفت نشده در اربیت خارجی خود می‌باشد. بنابراین رادیکال‌های آزاد بسیار واکنش‌پذیر هستند و بر همین اساس برد کوتاهی دارند و بلافاصله بعد از تولید با یک اتم یا مولکول دیگر وارد واکنش می‌شوند. اما یک یون اتم یا مولکولی است که تعداد پروتون‌ها و تعداد الکترون‌های آن با هم برابر نمی‌باشد، بنابراین از نظر بار الکتریکی در حالت خنثی به سر نمی‌برد. توجه شود که یک یون می‌تواند رادیکال آزاد باشد و یا نباشد، کما اینکه رادیکال‌های آزاد می‌توانند یون باشند و یا نباشند. مانند رادیکال آزاد هیدروکسیل که در رادیوبیولوژی و ایجاد عوارض پرتو اهمیت ویژه‌ای دارد اما یک یون به شمار نمی‌رود.

زنجیره رخدادهای عمل غیرمستقیم پرتو

در مورد اثر غیرمستقیم پرتوهای ایکس و گاما، زنجیره‌ای از رخدادها از جذب فوتون تا تغییرات بیولوژیک نهایی به صورت زیر رخ می‌دهند:



شکل 3- زنجیره‌ی رخدادهای عمل غیرمستقیم پرتو

تفاوت‌های زمانی بسیار گسترده‌ای در این توالی فرایندها وجود دارد. فیزیک این پروسه یعنی یونیزاسیون اولیه به ایجاد الکترون‌های سریع تنها ۱۰-۱۵ ثانیه طول می‌کشد. تولید رادیکال‌های اولیه عموماً به ۱۰-۱۰۰ ثانیه زمان لازم دارد و عمر رادیکال هیدروکسی در سلول ۱۰-۹ است. رادیکال‌های DNA شکل گرفته توسط یونیزاسیون مستقیم یا در واکنش با رادیکال

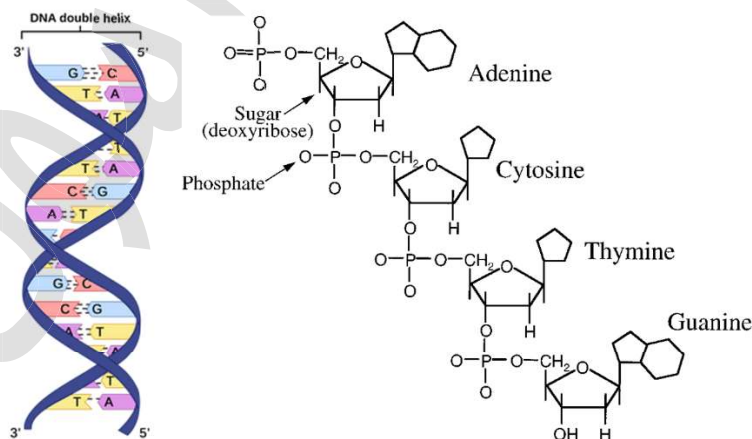
های هیدروکسیل شاید 5-10 ثانیه طول بکشد و در نهایت ممکن است فاصله زمانی بین شکستن باند های شیمیایی و ایجاد عوارض بیولوژیک ساعت ها، روزها ماه ها و یا حتی سالها به طول بیانجامد. این امر به اثر نهایی در نظر گرفته شده برای مطالعه بستگی دارد: اگر آسیب پرتوی مورد نظر مرگ سلول باشد، زمان مورد نیاز برای بروز عوارض بسیار کوتاه تر از زمانی است که آسیب نهایی مورد نظر بروز سرطان باشد.

با توجه به مطالب گفته شده در توالی رخدادهای عمل غیر مستقیم پرتو می توان نتیجه گرفت آسیب های پرتوی به ترتیب در سطح مولکولی و بعد از آن در سطح سلولی و سپس در سطح اندام مشاهده می شود.

ساختار مولکولی DNA

شواهد بسیار محکمی مبنی بر اهمیت DNA به عنوان یک هدف اساسی برای ایجاد آثار بیولوژیک پرتو مثل مرگ سلولی، جهش و سرطان زایی وجود دارد. بنابراین اگر توجهی به عوارض بیولوژیک پرتوها داشته باشیم متوجه خواهیم شد که این عوارض با شکسته شدن DNA توسط ذرات باردار و محصولات شیمیایی تولید شده ایجاد می شوند.

DNA، مولکولی بزرگ با ساختمان مارپیچی شکل است که از دو رشته تشکیل شده و این رشته ها توسط پیوند های هیدروژنی بین بازهای آلی به هم متصل می شوند. شاکله ی هر رشته، از مولکولهای قند و گروههای فسفات متوالی ساخته شده است که قند آن از نوع داکسی ریبوز است و به هر مولکول قند یکی از این چهار باز عالی متصل شده است. توالی قرار گرفتن این بازها، رمزهای ژنتیکی را مشخص میکند. دو تا از این باز ها یعنی تیمی و سیتوزین از گروه بازهای تک حلقوی یا پیریمیدین ها هستند و دو تای دیگر یعنی آدرین و گوانین از گروه های حلقوی یا پروتئین ها می باشند. باز هایی که در مقابل هم قرار میگیرند بایستی مکمل هم باشند به نحوی که آدنین با تیمین جفت می شود و گوانین مکمل سیتوزین است.



شکل 4 - ساختار DNA

برای ایجاد آسیب بیولوژیکی پرتوهای ایکس در یک سلول مهمترین هدف کدام است؟ (سوال ۵۹ آزمون رشته

رادیوبیولوژی ۸۸-۸۷)

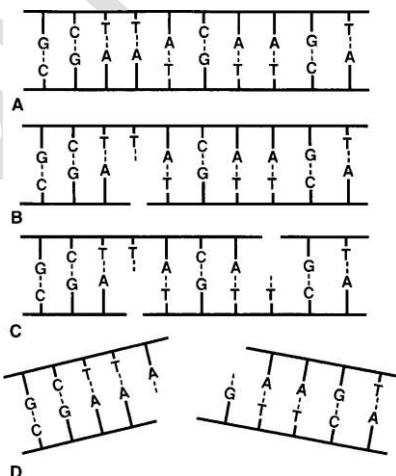
الف) غشاء سلول ب) مولکول RNA ج) مولکول DNA د) سیتوپلاسم سلول

گزینه د: برخورد پرتوهای یونیزان با سلول یک پدیده ی تصادفی است و هر کدام از اجزا و ارگانل های سلول می توانند مورد هدف پرتو قرار گیرند و دچار آسیب شوند. اما از آنجا که DNA حامل کدهای ژنتیکی است و بیان ژن های مختلف و در مرحله ی بعد سنتز انواع پروتئین ها از آن نشأت می گیرد، پرتوگیری و ایجاد آسیب در DNA می تواند منجر به ایجاد آسیب ها و عوارض جبران ناپذیر شود و بنابراین DNA به عنوان هدف اصلی پرتو در سلول شناخته می شود.

آسیب های پرتوی به DNA

پرتو گیری می تواند منجر به ایجاد انواع مختلفی از آسیب ها روی رشته ی DNA شود که از مهمترین آنها شکست های تک رشته ای و دو رشته ای می باشند. در شکست های تک رشته ای یکی از رشته های DNA در محل قند فسفات دچار شکستگی می شود که معمولاً با همراه حذف باز در این ناحیه همراه است. در صورتی که دو شکست تک رشته ای روی یک توالی DNA با فاصله ی زیادی از هم رخ دهد، هر کدام از این شکست ها به صورت جداگانه قابل ترمیم می باشد و ساختار DNA دچار شکست دو رشته ای نخواهد شد.

با برخورد یک ذره یا فوتون با هر دو بازوی DNA و یا برخورد دو ذره یا فوتون جداگانه از هم به هر دو بازوی DNA با فاصله تعداد کمی باز از هم، احتمال یک ایجاد شکست دو رشته ای وجود خواهد داشت و ساختار DNA و کروموزوم به دو قطعه ی مجزا از هم تقسیم می شود. ترمیم این آسیب های دو رشته ای در DNA مکانیزم های پیچیده تری را به خود اختصاص می دهد و احتمال بروز خطا در ترمیم این آسیب ها بیشتر از احتمال خطا در ترمیم شکستگی های تک رشته ای DNA است.



شکل 5 - انواع آسیب های تک رشته ای و دو رشته ای در DNA

مهمترین آسیب های کروموزومی ایجاد شده توسط پرتو، از برهمکنش و ترکیب شکست های دو رشته ای با یکدیگر و ایجاد ضایعاتی مثل مرگ سلولی، جهش و سرطان زایی ایجاد می شود. فراوانی این آسیب ها در سلولهای تابش دیده، در حدود ۰.۰۴ برابر شکستگی های تک رشته ای می باشد (به ازای ۱ گری پرتوگیری در هر سلول ۱۰۰۰ شکست تک رشته ای و ۴۰ شکست دو رشته ای ایجاد می شود) و با افزایش دوز به صورت خطی افزایش پیدا میکند. این مسئله بیانگر آن است که این آسیب ها در اثر واگذاری انرژی پرتوهای یونیزان ایجاد می شوند.

شکستگی های دورشته ای در DNA (DSB)، مهم ترین آسیب های کروموزومی ایجاد شده توسط پرتو هستند و از برهمکنش DSBها با یکدیگر ضایعاتی مثل مرگ مولکولی، جهش و سرطان زایی ایجاد می شود.

کدام یک از آسیب های پرتوی زیر در مولکول DNA سهم بیشتری در مرگ سلولی دارد؟ (سوال ۲۵ آزمون رادیوبیولوژی و حفاظت پرتوی ۹۵-۹۴)

الف) تغییر توالی بازها (ب) پارگی تک رشته ای DNA

ج) پارگی دو رشته ای DNA (د) اتصال عرضی DNA

گزینه ی ج : مهم ترین هدف سلول برای پرتوگیری و ایجاد آسیب های ناشی از آن DNA است و مهم ترین آسیب ناشی از پرتو در DNA شکست دورشته ای در DNA است.

نکته ای که باید مورد توجه قرار گیرد این است که هم رادیکال های آزاد و هم یونیزاسیون های مستقیم می توانند در شکل گرفتن شکستگی های رشته ی DNA نقش داشته باشند و میزان وقایع واگذاری انرژی در مورد پرتو های مختلف در مقدار بروز این عوارض موثر خواهد بود. متخصصان شیمی پرتوی در این مورد از اصطلاحاتی از قبیل Blob و Spur استفاده می کنند:

Spur ها و Blob ها

یک Spur دربردارنده ی بیش از ۱۰۰ الکترون ولت انرژی می باشد و به صورت متوسط مستلزم ایجاد سه جفت یون است (انرژی مورد نیاز برای ایجاد هر جفت یون در حدود ۳۳ کیلو الکترون ولت می باشد). در مورد پرتوهای ایکس و گاما ۹۵ درصد وقایع واگذاری انرژی از نوع Spur است. قطر ناحیه ی ایجاد Spur در حدود ۴ نانومتر است که این قطر حدود دو برابر قطر DNA مارپیچی دو رشته ای می باشد. بنابراین ایجاد یک ناحیه ی واگذاری انرژی پرتو در قالب Spur می تواند منجر به بروز آسیب های پرتوی به صورت DSB شود.

Blob ها که قطر آنها در حدود ۷ نانومتر می باشد، به صورت متوسط دربردارنده ی ۱۲ جفت یون با محدوده ی انرژی ۳۰۰ تا ۵۰۰ الکترون ولت هستند و در مورد پرتوهای ایکس و گاما این نوع واگذاری انرژی کمتر رخ می دهد. از آنجا که Spur ها و Blobها ابعاد مشابه با DNA های مارپیچی شکل دو رشته ای دارند، اگر بر روی رشته ی DNA قرار گرفته باشند، حمله ی چندگانه ی رادیکال ها رخ می دهد و احتمال ایجاد طیفی از آسیب های پیچیده و مرکب مثل آسیب به بازها و شکست های دو رشته ای وجود دارد. ایجاد شکستگی های دو رشته ای در ساختار DNA می تواند منجر به رخدادهای متفاوتی شود:

۱) در حالت اول شکستگی می تواند به شکل طبیعی خود ترمیم شود و سلول بدون ایجاد مشکل به روند حیات خود ادامه دهد.

۲) در حالت دوم ممکن است شکستگی های دو رشته ای ایجاد شده در DNA برای اتصال مجدد ناتوان باشند که این امر باعث میشود سلول ها قادر به ادامه حیات خود به صورت طبیعی نباشد.

۳) در حالت سوم ممکن است شکستگی های دو رشته ی DNA اتصال مجدد اما به صورت اشتباه داشته باشند و منجر به بروز ناهنجاری ها شوند. این ناهنجاری های ایجاد شده می توانند کشنده و یا غیر کشنده باشند.

کلیه حقوق اثر متعلق به شرکت نوآفرینان علم آزمون می باشد و هرگونه تکثیر، بازنویسی و یا برداشت به هر نحوی (الکترونیکی، فتوکپی، عکس و فیلم و موارد مشابه) چه از متن کامل و یا جزئی از آن، مجاز نبوده و منجر به پیگرد قانونی می باشد.



بیشترین شکل واگذاری انرژی در تابش پرتوی ایکس کدام است؟ (سوال ۱۰۷ آزمون مجموعه ی فیزیک پزشکی ۹۸-۹۷)

الف) Short tracks (ب) Long tracks (ج) Spurs (د) Blobs

گزینه ی ج : ایجاد Spur در مورد پرتوهای ایکس که میزان واگذاری انرژی در واحد طول در آنها کمتر است بیشتر رخ می دهد.

انواع ناهنجاری های پرتوی DNA

ناهنجاری های غیر شکننده

ناهنجاری های غیر شکننده مانند حذف های کوچک ساختار DNA و یا جابجایی های قرینه دو نوع مهم تغییرات کروموزومی در سلول هستند که منجر به مرگ سلول نمی شوند. اما این امر به این معنی نیست که سلول به روند عادی حیات خود ادامه می دهد. زیرا ممکن است این تغییرات در نواحی کد شونده ی ساختار دو رشته ای DNA اتفاق بیفتد و بخشی از اطلاعات ژنتیکی حذف شده یا میزان بیان ژن های مربوط به آن تغییر کند.

ناهنجاری های شکننده

ناهنجاری های شکننده خود به دو دسته ی ناهنجاری های شکننده از نوع کروماتیدی و ناهنجاری های شکننده از نوع کروموزومی تقسیم می شوند. اگر سلول در اوایل اینترفاز و قبل از دو برابر شدن اطلاعات ژنتیکی کروموزوم پرتوگیری داشته باشد، ناهنجاری های ایجاد شده از نوع کروموزومی است. مثال های این نوع ناهنجاری، دی سانتریک و حلقه هستند. در مقابل، اگر پرتوگیری در اواخر اینترفاز و بعد از دو برابر شدن ماده ی DNA رخ دهد، ناهنجاری های تولید شده از نوع ناهنجاری های کروماتیدی هستند. مانند پل آنافاز.

بنابراین، این نکته که پرتوگیری در کدام فاز از سیکل سلولی اتفاق می افتد می تواند در نوع ناهنجاری های ایجاد شده تاثیر گذار باشد :

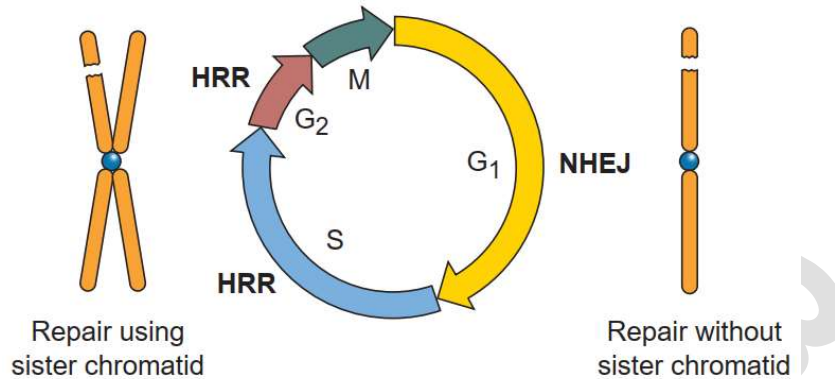
اگر پرتوگیری در اواخر اینترفاز رخ دهد ناهنجاری های ایجاد شده از نوع کروماتیدی است و اگر پرتوگیری در اوایل اینترفاز در فاز G1 باشد ناهنجاری های کروموزومی القا می شود.

از آنجا که نوع ناهنجاری ها با هم متفاوت است، الگوی ترمیم متفاوتی نیز دارند:

در ناهنجاری های کروماتیدی که در اواخر اینترفاز رخ می دهد، کروماتید خواهری به عنوان الگوی ترمیم صحیح در دسترس می باشد. بنابراین احتمال ترمیم صحیح بیشتر خواهد بود و مسیر ترمیم غالباً از نوع نو ترکیب همسان (HRR) است.

۲

در مورد ناهنجاری های کروموزومی که در اوایل اینترفاز و در G1 یا اوایل S رخ می دهد، کروماتید خواهری به عنوان الگوی صحیح ترمیم در دسترس نیست. بنابراین ترمیم با احتمال خطای بیشتری اتفاق می افتد و ترمیم از طریق فرایند انتها های به هم چسبیده ی ناهمسان (NHEJ) رخ می دهد.



شکل ۶ - وقوع انواع ترمیم های شکست دو رشته ای در فازهای مختلف سیکل سلولی

آسیب های ، ناشی از پرتوگیری در مرحله ی پیش از همانندسازی کروموزوم هاست. (سوال ۲۹ آزمون رادیوبیولوژی و حفاظت پرتوی ۹۴-۹۵)

- الف) کروموزومی - پروفاز
- ب) کروموزومی - اینترفاز
- ج) کروماتیدی - پروفاز
- د) کروماتیدی - اینترفاز

گزینه ی ب : آسیب های کروموزومی در اوایل اینترفاز و قبل از همانندسازی کروموزوم ها رخ می دهد. در مقابل، آسیب های کروماتیدی در اواخر اینترفاز و پس از همانندسازی کروموزوم ها ایجاد می شوند.

ترمیم شکست دوگانه ناشی از پرتوهای یونیزان در مرحله ی G1 (سوال ۱۰۲ آزمون مجموعه ی فیزیک پزشکی ۹۷-۹۸)

- الف) نو ترکیبی غیرهمساخت و مستعد خطاست
- ب) نو ترکیبی همساخت و مستعد خطاست
- ج) نو ترکیبی غیرهمساخت و بدون خطاست
- د) نو ترکیبی همساخت و بدون خطاست

گزینه ی الف : شکست های دو رشته ای در مرحله ی G1 که اوایل اینترفاز و قبل از سنتز DNA می باشد، منجر به ایجاد ناهنجاری های کروموزومی می شود و در فرآیند ترمیم کروماتید خواهری به عنوان الگوی صحیح ترمیم در دسترس نیست. بنابراین ترمیم شکست دو رشته ای ایجاد شده از طریق فرآیند NHEJ یا انتها های به هم چسبیده ی ناهمسان یا نو ترکیبی غیرهمساخت رخ می دهد که به علت نداشتن الگوی صحیح ترمیم فرآیندی مستعد خطاست.

سه نوع ناهنجاری کشنده ی سلول عبارتند از: دی سانتریک، حلقه و پل آنافاز. دی سانتریک و حلقه از ناهنجاری های کروموزومی و پل آنافاز ناهنجاری کروماتیدی محسوب می شوند.