

رادیبیولوژی

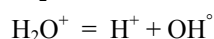
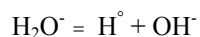
اثرات زیست‌شناسی پرتوها به اثرات قطعی و تصادفی تقسیم می‌شوند. در اثرات تصادفی با افزایش دُز، احتمال اثر و نه وخامت اثر، افزایش می‌یابد. سرطان ناشی از پرتو و اثرات ژنتیکی ماهیت تصادفی دارند. برای مثال، احتمال بروز لوسمی توسط دُز ۱ Gy بیش از ۰/۰۱ است ولی در صورت بروز لوسمی افزایش دُز در وخامت اثر، نقشی ندارد. اعتقاد بر این است که اثرات تصادفی فاقد آستانه دُز هستند، زیرا به لحاظ تئوری آسیب به چند و یا حتی یک سلول می‌تواند منجر به اثرات تصادفی شوند. بنابراین، پرتوگیری خفیف نیز ممکن است هرچند به مقدار کم سبب افزایش ریسک شود. فرض اساسی این است که *مخاطره با دُز افزایش می‌یابد و هیچ آستانه دُزی وجود ندارد که کمتر از آن، احتمال خطر صفر باشد*، این اساس برنامه‌های حفاظت از پرتوست، و هدف، پرتوگیری هرچه کمتر موجه شدنی است (ALARA). اثرات تصادفی مهمترین خطر پرتوگیری با دُزهای کم پرتوشناسی تشخیصی و پزشکی هسته‌ای است.

کشته شدن سلول مهمترین اثر زیست‌شناسی پرتوگیری‌های زیاد است که به تغییرات فاسد شدنی بافت منجر می‌شود. در این موارد، با افزایش دُز وخامت اثر بیشتر می‌شود. تفاوت اثرات قطعی با اثرات تصادفی در این است که برای بروز اثر قطعی به یک حداقل دُز (دُز آستانه نامیده می‌شود) نیاز است و کمتر از این دُز، اثرات بیولوژیک ظاهر نمی‌شود. کاتاراکت، سرخی پوست، فیبروزیس و آسیب‌های خونی نمونه‌هایی از اثرات قطعی هستند که به پرتوگیری زیاد نیاز دارند. اثرات قطعی از در پرتوگیری بافت‌های سالم و سرطانی هنگام پرتودرمانی یا حوادث پرتوگیری، مشاهده می‌شوند. اثرات قطعی در روش‌های رادیولوژی تشخیصی اتفاق نمی‌افتد.

برهمکنش پرتو در بافت

انتقال انرژی از پرتوهای یونساز با روش برانگیختگی، یونسازی و برخورد‌های حرارتی در کمتر از 10^{-10} ثانیه صورت می‌گیرد. صدمات ناشی از پرتو در یک اندام همیشه با تغییرات شیمیایی در سطح اتمی یا مولکولی آغاز می‌شوند. برای مثال، اثرات قابل مشاهده نظیر شکست کروموزومی، مرگ سلولی، سرطانزایی و بیماری‌های حاد تشعشعی همه دارای منشأ تغییرات شیمیایی ناشی از پرتو در مولکول‌های حیاتی هستند. تغییرات زیست‌شناسی ناشی از پرتو بعد از یک دوره تأخیر از دقیقه تا هفته‌ها و حتی سالها بسته به سیستم زیست‌شناسی و دُز اولیه، ظاهر می‌شوند. کسری از انرژی پرتو سبب تغییرات شیمیایی و بخش اعظم انرژی به صورت گرما، جذب ماده می‌شود. گرمای تولیدی در مقایسه با گرمای ناشی از سوخت و ساز ناچیز است. برای مثال، دُز فوق کشنده ۱۰۰۰ Gy سبب افزایش دمای 1°C در بافت می‌شود.

برخورد‌های پرتو که سبب تغییرات زیست‌شناسی می‌شوند به دو دسته برخورد مستقیم و غیرمستقیم تقسیم می‌شوند. در برخورد مستقیم، با عبور ذرات پرتو یا فوتون از مجاورت مولکول‌های بزرگی نظیر DNA، RNA یا پروتئین، مولکول‌ها یونیزه یا برانگیخته می‌شوند. اثرات غیرمستقیم ناشی از برخورد پرتو با سیتوپلاسم است که تولید رادیکال‌های آزاد می‌کند. چون ۷۰ تا ۸۰ درصد جرم موجود زنده آب است، در پرتوگیری پزشکی، اکثر صدمات پرتو از برخورد غیرمستقیم پرتو با مولکول‌های آب ناشی می‌شوند. با جذب انرژی پرتو در مولکول‌های آب، جفت یون H_2O^+ و H_2O^- تولید می‌شود. به عبارت دیگر با یونیزه شدن H_2O رادیکال یونی H_2O^+ و از شکار الکترون آزاد توسط مولکول آب رادیکال یونی H_2O^- بوجود می‌آید. این یون‌ها بسیار ناپایدارند و به سرعت به رادیکال آزاد تجزیه می‌شوند.



اتم یا مولکول حاوی الکترون جفت نشده را رادیکال آزاد می‌نامند که با دایره‌ای کوچک در بالای علامت اختصاری عنصر، مشخص می‌شود. یون‌های H^+ و OH^- به دلیل عمر کوتاه، (تقریباً 10^{-10} ثانیه) نوعاً صدمات زیست‌شناسی قابل توجهی تولید نمی‌کنند و تمایل شدید به بازترکیب به صورت مولکول آب دارند. در حالی که رادیکال‌های آزاد عوامل شیمیایی بسیار فعالند و باعث واکنش‌های شیمیایی متنوع می‌شوند. رادیکال‌های آزاد می‌توانند باهم ترکیب و مولکول غیرفعال نظیر آب ($\text{H}^\bullet + \text{H}^\bullet = \text{H}_2$) و یا مولکول پراکسید هیدروژن ($\text{OH}^\bullet + \text{OH}^\bullet = \text{H}_2\text{O}_2$) که برای سلول بسیار سمی است تولید کنند. رادیکال‌های آزاد می‌توانند به صورت عوامل احیا و اکسید عمل کرده با مولکول‌های بزرگ مستقیماً ترکیب شوند.

در حضور اکسیژن اثرات تخریبی رادیکال آزاد تقویت می‌شوند. اکسیژن سبب پایداری رادیکال‌های آزاد شده، احتمال ترکیب آن‌ها و تولید آب را کاهش می‌دهد. از ترکیب اکسیژن با رادیکال هیدروژن، رادیکال بسیار فعال هیدروپرواکسیدیل، ($H^+ + O_2 = HO_2^{\cdot}$) تولید می‌شود. رادیکال آزاد علی‌رغم عمر کوتاه (کمتر از 10^{-5} ثانیه) با نفوذ در سلول در طول مسیر حرکت موجب صدمه به سلول می‌شود. رادیکال‌های آزاد ممکن است اعمال سلولی را مستقیماً یا از طریق مواد ژنتیک (DNA, RNA) غیرفعال سازند. اعتقاد بر این است که علت اصلی صدمات زیست‌شناسی پرتوهای با LET¹ کم (نظیر پرتوی گاما) تولید رادیکال‌های آزاد است. در بسیاری موارد سازوکار ترمیم سبب بازگشت سلول به شرایط قبل از پرتوگیری می‌شود. برای مثال، در صورت شکست یک رشته DNA دو انتهای شکسته اتصال مجدد یافته، خسارت ترمیم می‌شود. درون و بیرون هسته سلول عواملی وجود دارند که موجب ترمیم صدمات DNA می‌گردند. در صورت آسیب یک رشته DNA، قسمت آسیب‌دیده توسط آنزیم جدا می‌شود و رشته سالم مولکول DNA الگوی لازم برای چیدن صحیح بازها را در اختیار می‌گذارد. در صورت جدی بودن صدمه به دلیل پرتوگیری بسیار زیاد و یا قابل اجرا نبودن سازوکارهای ترمیم، سلول ترانسفر می‌شود. نتایج بالینی ترانسفرها تابع چندین متغیر است. برای مثال، اگر صدمه در مکانی از DNA رخ دهد که از تولید آلبومین سلول جلوگیری کند، نتیجه بالینی آن، حضور تعداد کمی سلول با قابلیت تولید آلبومین است. اگر صدمه در مکانی از DNA باشد که مسؤل کنترل تکثیر سلول است نتیجه بالینی آن تشکیل تومور یا سرطان است. سلول‌هایی که شدیداً پرتوگیری کنند اغلب در جریان میتوز می‌میرند، بنابراین، از انتشار سلول‌های آسیب‌دیده جلوگیری می‌شود. شکل ۱-۲ خلاصه‌ای از پاسخ‌های فیزیکی و زیست‌شناسی پرتوهای یونساز را نشان می‌دهد. آزمایش بر روی سلول در محیط کشت و حیوانات نشان داده است، اثرات زیست‌شناسی پرتوها نه تنها به عواملی نظیر دُز، سرعت دُز، شرایط محیطی در زمان پرتوگیری و حساسیت زیست‌شناسی سیستم بستگی دارد، بلکه به توزیع مکانی انرژی نیز وابسته است. کمیت انتقال خطی انرژی (LET) معرف متوسط انرژی جذبی در واحد طول مسیر پرتوست. هر چند تمام پرتوهای یونساز قادر به تولید اثرات زیست‌شناسی مشابه‌اند ولی مقدار اثر در واحد دُز، متفاوت است. دُزهای مساوی از پرتوهای با LET متفاوت، اثرات زیست‌شناسی مشابه تولید نمی‌کنند.

زیست‌شناسی پرتوی سلولی

اگرچه صدمات اصلی مسؤوَل مرگ سلول مشخص نگردیده‌اند ولی، پذیرفته شده است، هدف‌های حساس به پرتو در هسته سلول قرار دارند. سلول حاوی ماکرومولکول‌های فراوانی است که بعضی از آنها برای سلول حیاتی است. برای مثال، چندین آنزیم متنوع در سلول وجود دارد که از بین رفتن چند نسخه از آن‌ها تأثیری در بقا و عمل سلول ندارند. درحالی‌که اگر یک مولکول کلیدی منحصر بفرد (مثلاً DNA) صدمه یا از بین برود، سلول می‌میرد. شواهد قابل توجهی وجود دارد که نشان می‌دهد آسیب DNA علت اصلی مرگ ناشی از پرتوی سلول است.

اثر پرتو بر DNA

جذب انرژی پرتوهای یونساز (مستقیم یا غیرمستقیم) سبب تغییرات شیمیایی مولکول‌های بزرگ می‌شود که تغییرات متنوع ساختمانی را به دنبال دارد. تغییرات ساختمانی شامل (الف) شکست پیوند هیدروژنی، (ب) شکست یا تجزیه مولکولی، و (پ) ارتباط درون و بیرون مولکولی است. پارگی در پیوندهای هیدروژنی که عامل ارتباط بازهای DNA است منجر به تغییرات بازگشت ناپذیر در ساختمان دوم و سوم ماکرومولکول‌ها که عمل نسخه برداری و انتقال ژن‌ها را بعهده دارند، می‌شود. شکست یا تجزیه مولکولی شامل DNA نیز می‌شود که منجر به از دست دادن یا تغییر بازها در یک رشته یا هر دو رشته. شکست یک رشته در محل قند و فسفات ممکن است مجدداً جوش خورده، مانع جدایی رشته‌ها از یکدیگر شود.

حضور اکسیژن سبب تقویت آسیب می‌شود زیرا انتهای رشته شکسته، پراکسید شده از الحاق مجدد، جلوگیری می‌شود. اگر دو شکست در تک رشته‌ها در مجاورت هم قرار گیرند یا پرتوی با قدرت یونیزاسیون متراکم (مثلاً ذره آلفا) تولید شکست در هر دو رشته کند، شکست دو رشته‌ای اتفاق می‌افتد. شکست دو رشته‌ای DNA صدمه‌ای بسیار جدی است که می‌تواند سبب انحراف (aberration) کروموزومی شود. ناپایداری ژنی ناشی از ترمیم نادرست یا بقای شکست دو رشته‌ای می‌تواند از طریق فعال‌سازی آنکوژن‌ها و یا غیرفعال‌سازی ژن‌های مهار تومور، سرطان تولید کند. ترمیم شکست تک‌رشته‌ای ساده‌تر از دو رشته‌ای و ناشی از یونسازی پراکنده است که مشخصه پرتوهای Low LET است. شکل ۲-۲ بعضی از صدمات عمومی DNA را نشان

¹ Linear Energy Transfer

می‌دهد. ارتباط عرضی مولکول (cross-linking) یکی دیگر از تغییرات ساختمانی است. عقیده بر این است که ارتباط عرضی، ناشی از شکل‌گیری جایگاه فعال در نقطه شکست زنجیره است. ارتباط عرضی می‌تواند بین دو مولکول DNA، بین یک پروتئین و DNA و بین دو باز یک هلیکس (مثلاً دیمراسیون تیمیدین ناشی از پرتوی فرابنفش) اتفاق افتد.

	Breakage	Recombination	Replication	Anaphasic Separation
A. One break in one chromosome		None		
B. Two breaks in one chromosome Rings				
C. One break in two chromosomes Translocation				
D. One break in two chromosomes Dicentric				

مثالهایی از انحرافات کروموزومی و بازترکیب آنها، A: شکست در یک کروموزوم، B: تشکیل حلقه، C: جابجایی، D: تولید دو سانترومر تغییر یا از دست دادن ژن، بدون در نظر گرفتن شدت یا توالی آن، نوعی جهش محسوب می‌شود. هرچند جهش‌ها می‌توانند اثرات جدی به‌بار آورند ولی تغییر در DNA به‌صورت پراکنده است و الزاماً منجر به تغییر ساختمانی کروموزومی نمی‌شود. با این حال، شکست کروموزومی ناشی از پرتو نیز اتفاق می‌افتد و می‌تواند در جریان متافاز و آنافاز بطور میکروسکوپی مشاهده شود. شکست‌های کروموزومی ناشی از پرتو می‌توانند در هر یک از سلول‌های جسمی و جنسی ایجاد شوند و اگر قبل از سنتز DNA ترمیم نشوند ممکن است در جریان میتوز یا میوز به سلول جدید منتقل شوند. صدمات کروموزومی قبل از دوبله‌سازی DNA را/انحرافات کروموزومی و بعد از دوبله‌سازی را/انحرافات کروماتیدی می‌نامند. اگر یک کروماتید آسیب ببیند، برخلاف انحراف کروموزومی فقط یکی از سلول‌های دختر آسیب می‌بیند. ترمیم انحرافات کروموزومی تابع عواملی نظیر، مرحله فاز سلولی، نوع و محل زخم است. انتهای شکسته کروماتیدها دارای نیروی چسبندگی قوی است. و به روشهای مختلف منجر به باز ترکیب یک کروموزوم یا دو کروموزوم متفاوت می‌شوند که انحرافات نظیر حلقه و دوسانترومر را تولید می‌کنند. شکل بعضی از انحرافات کروموزومی و جداسازی آنافاز و دوبله‌سازی آنها را نشان می‌دهد. وسعت صدمات ژنتیکی ناشی از انحرافات کروموزومی تابع عوامل مختلفی نظیر، نوع سلول، تعداد و نوع ژن حذف شده و اینکه آیا شکست کروموزومی در سلول ژنتیک یا جسمانی رخ داده است، می‌باشند. انحرافات کروموزومی بطور طبیعی نیز اتفاق می‌افتند. اساس دژیمتری زیست‌شناسی محاسبه تعداد انحرافات کروموزومی در لنفوسیت انسانی است که دژ دریافتی پس از حادثه پرتوگیری را می‌سنجد. برای تهیه کاربوتایپ، لنفوسیت‌های T نمونه خون بیمار کشت و برای تقسیم سلولی تحریک می‌شوند، سپس سلولها در متافاز مرتب و تعداد حلقه و دی‌سانترومرها شمارش می‌شوند. با این روش، دژ کل بدن بیش از ۰/۲۵ گری قابل اندازه‌گیری است. اگرچه انحرافات کروموزومی عموماً از جریان سیکل سلولی خارج می‌شوند ولی بازمی‌مانند در بازماندگان بمباران هیروشیما و ناکازاکی قابل مشاهده‌اند.

حساسیت پرتوی سلول

هرچند پرتوهای یونساز سبب القای یک سری اثرات زیست‌شناسی می‌شوند، ولی معمولاً بررسی مرگ سلول ناشی از پرتو (اغلب از دست دادن قابلیت تکثیر تعریف می‌شود) در اندازه‌گیری اثرات زیست‌شناسی نسبی انواع پرتوها و شرایط مختلف، مورد استفاده قرار می‌گیرد.

گاهی در استفاده از قابلیت تکثیر به عنوان شاخص اثر زیست‌شناسی محدودیت وجود دارد برای مثال فقط در سلول‌های تکثیرپذیر (سلول‌های پایه‌ای) کاربرد دارد و در سلول‌های تخصصی غیرقابل تقسیم (مثل، سلول‌های عضلانی و عصبی) غالباً مرگ سلول، فقدان اعمال متابولیک تعریف می‌شود.

عوامل موثر در حساسیت پرتوی سلول

حساسیت پرتوی سلول متأثر از عوامل مختلف است که سبب افزایش یا کاهش اثرات یا رابطه موقتی بین پرتوگیری و پاسخ می‌شود. این عوامل به دو دسته عامل شرایط و عامل ذاتی تقسیم می‌شوند. عامل شرایط، فیزیکی یا شیمیایی است که در زمان پرتوگیری یا قبل از آن حضور داشته‌اند. بعضی از شرایط مهم عبارتند از اکسیژن، سرعت دُز و LET که در رابطه پاسخ-دُز مؤثرند. حساسیت ذاتی به پرتو، مشخصه سلول و شامل عوامل زیست‌شناسی، نظیر سرعت میتوز، درجه تخصصی و فاز سلول است.

عامل شرایط

نشان داده شده است، سرعت دُز برای پرتوهای با LET کم در میزان صدمات یک سری اثرات زیست‌شناسی نظیر انحراف کروموزومی، جلوگیری از تکثیر و مرگ سلول، مؤثر است. بطور کلی، سرعت دُز بالا در تولید صدمات زیست‌شناسی مؤثرتر از سرعت دُز پائین است. دلیل اول این که قابلیت ترمیم در صدمات ناشی از پرتوهای با سرعت دُز بالا، محدود است. برای ترمیم صدمات زیر حدکشدگی که به کاهش صدمه و افزایش درصد بقا، منجر می‌شود، سلول‌ها در پرتوگیری با سرعت دُز پایین، نسبت به سرعت دُز بالا، فرصت بیشتری دارند

به هر حال، در یک سرعت دُز ثابت، صدمات سلولی ناشی از پرتوی با LET زیاد، بیش از پرتوگیری با LET کم است. برای دُز معین وقتی پرتوگیری در یک دوره زمانی به طور منقطع داده شود، صدمات کاهش می‌یابند. این روش معمولاً در پرتودرمانی سلول‌های سرطانی بکار می‌رود. بافت‌های سالم، در فاصله بین دُزها (نوعاً روز یا هفته‌ها) از سازوکار ترمیم استفاده نموده صدمات زیر حدکشدگی خود را ترمیم می‌کنند

افزایش غلظت اکسیژن در زمان پرتوگیری سبب افزایش مرگ سلول‌های هیپوکسیک تومور (یعنی، مقاوم به پرتو) می‌گردد. اثر حضور اکسیژن در سلول پستانداران در محیط کشت برای پرتوهای نظیر ایکس به مراتب بیشتر از پرتوهای آلفا است.

عامل ذاتی

در سال ۱۹۶۸ توسط روبین^۱ با معرفی پنج گروه سلول، حساسیت پرتویی، تعریف گردید.

جدول ۱-۲ تقسیم بندی حساسیت پرتویی سلول

مشخصات	مثالها	حساسیت پرتویی
تقسیم سریع، غیرتخصصی، بین تقسیمات تغییر نمی‌کند	سلولهای پایه اپیدرم، اریتروبلاستها.	بسیار حساس
فعالانه تقسیم می‌شود، بین تقسیمات تغییر می‌کند.	سلولهای پوششی، فیبروبلاست	نسبتاً حساس
تقسیم نامنظم دارد	سلولهای پارانشیمال کبد، لنفوسیت ^a	حساسیت متوسط
به طور طبیعی تقسیم نمی‌شود ولی قابلیت تقسیم حفظ می‌شود.	سلولهای عضلانی، اریتروسیتها،	نسبتاً مقاوم
تقسیم نمی‌شود، تخصصی است.	سلولهای عصبی	بیشترین مقاومت

a: لنفوسیتها، اگرچه در کلاس نسبتاً مقاوم قرار دارند ولی حقیقتاً به پرتو بسیار حساسند.

¹ Rubin & Casarett

پاسخ اندام‌ها به پرتو

اولین اثرات زیست‌شناسی پرتوهای یونساز، سرخی یا اریتمای پوست گزارش شده است. اثر پرتو بر پوست بطور وسیع مورد مطالعه قرار گرفته و مشخص شده است، میزان خسارت پوست فقط تابع کمیت، کیفیت و سرعت‌دز پرتو نیست بلکه به تمرکز و سطح تابش‌گیری نیز وابسته است. در پرتوشناسی تشخیصی مشاهده این اثرات بسیار بعید است. اثر پرتو بر پوست یک اثر قطعی و دارای آستانه دز تقریبی یک گری است، بنابراین این اثرات در دزهای کمتر از این حد، ظاهر نمی‌شوند. ریزش موقتی مو تقریباً ۳ هفته پس از پرتوگیری ۳ تا ۶ گری رخ. سرخی پوست بین ۱ تا ۲ روز پس از دز حد ۲ تا ۶ گری پرتوی ایکس، ظاهر و پس از چند روز برطرف می‌شود. دزهای بیشتر، باعث سرخی شدید و پایدارتر می‌شوند. تقریباً پس از ۱۵ گری پرتوگیری حاد در مدت چند هفته، ممکن است به دنبال سرخی پوست، پوسته شدن خشک به وجود آید. پس از دز نسبتاً زیاد ۲۰ گری به صورت حاد، پس از سرخی شدید، آماس پوست و پوسته شدن مرطوب اتفاق می‌افتد که با ادم، هیپوپلاسیای درم، التهاب سلول، صدمه عروق و ریزش دائمی مو، مشخص می‌شود.

اندام‌های تناسلی

بطور کلی غدد جنسی به پرتو حساسند. بیضه‌ها حاوی سلول‌های حساس (مثلاً اسپرماتوگونیا) و مقاوم به پرتو (مثلاً اسپرماتوزوای بالغ) هستند. اثرات اولیه پرتو بر سیستم تناسلی مرد پس از پرتوگیری حاد ۲/۵ و ۵ گری به ترتیب نازایی موقت و دائمی است. این اثرات به پرتوشناسی تشخیصی مربوط نمی‌شوند زیرا در این روش‌ها دز جذبی به ندرت از ۰/۱ گری تجاوز می‌کند. حساسیت پرتویی تخمک‌های درون تخمدان براساس اندازه آن‌ها (کوچک، متوسط و بزرگ) متفاوت است. برای ایجاد ناباروری دائمی نوعاً دزهای بیش از ۶ گری لازم است. با این حال نازایی با دزهای کم ۳/۲ گری نیز گزارش شده است. اثر مهم دیگر القای جهش ژنتیکی و اثرات آن در نسل‌های بعدی است.

اثر بر چشم

عدسی چشم حاوی سلول‌های حساس به پرتو است که می‌تواند صدمه دیده یا نابود شوند. عدم سیستمی برای دفع سلول‌های آسیب دیده و تجمع آن‌ها در یک محل، موجب کاتارکت می‌شود. شدت کدورت یا احتمال آن متناسب با دز است. دز حاد ۲ گری در بعضی و بیش از ۷ گری در همه افراد منجر به کاتارکت می‌شود. امروزه در رادیولوژی تشخیصی کاتارکت ناشی از پرتو به ندرت اتفاق می‌افتد، حتی با بیشترین پرتوگیری به چشم در پرتوشناسی تشخیصی (نوعاً فلورسکپی) امکان رسیدن به دز آستانه در تمام مدت زندگی پرتوکاران وجود ندارد.

سندروم پرتوگیری حاد

چنانچه قبلاً بحث شد، بدن متشکل از سلول‌هایی با مقاومت پرتویی متفاوت است و دز حاد، صدمات سلولی بیشتری نسبت به همان میزان دز که در مدت طولانی جذب شود، تولید می‌کند. اگر کل بدن تحت پرتوگیری زیاد قرار گیرد، پاسخ بالینی خاصی به عنوان سندروم پرتوگیری حاد بروز می‌کند. این سندروم‌ها، پاسخ‌های سیستمیک به پرتو است و با صدمات ناشی از پرتوگیری سطوح محدود نظیر ریزش مو یا زخم‌های پوست، کاملاً متفاوت است. سندروم‌ها با مراحل اولیه از یک ساعت تا چند هفته پس از پرتوگیری که مدت زمان پیشرفت صدمه در بافت‌ها و اندام‌هاست، ظاهر می‌شوند. مرحله اولیه با مقاومت پرتویی اندام‌ها، مرتبط است. سندروم‌ها براساس دز آستانه بروز به سندروم‌های خونی، گوارشی و عصبی دسته بندی می‌شوند. سندروم فقط وقتی اتفاق می‌افتد که پرتوگیری به صورت حاد، کل بدن (یا بخش بزرگی) و دز ناشی از پرتوهای خارجی و پرنفوذ ایکس و گاما یا نوترون باشد. تظاهر علائم اولیه نوعاً ۶ ساعت پس از پرتوگیری شروع می‌شوند. اگر دز کل بدن بیشتر از ۰/۵ تا ۱ گری شود تظاهر علائم اولیه شامل بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ و اسهال سریع‌تر و شدیدتر آغاز می‌شود.

سندروم خونی

مغز استخوان که حاوی سلول‌های پایه خونی است دارای بیشترین حساسیت پرتوی است. با این حال، بجز لنفوسیت‌ها، دیگر سلول‌های بالغ خون نسبتاً به پرتو مقاومند. پرتوگیری از پشت بدن به بیشترین آسیب منجر می‌شود زیرا، مغز استخوان فعال در مهره‌ها، ناحیه پشت دنده‌ها و لگن قرار دارد. سندروم خونی اولین تظاهر بالینی حاد است که از دز حد ۰/۵ تا ۱۰ گری ناشی می‌شود. با مراقبت‌های کامل پزشکی در دزهای کمتر از ۲ گری تقریباً همیشه بهبودی حاصل می‌شود در حالی که، دزهای بیش از ۸ گری غالباً منجر به مرگ می‌شوند، مگر درمان‌های مؤثری نظیر پیوند مغز استخوان با موفقیت انجام شوند. بهترین تخمین دز

کشنده نیمی از افراد در مدت ۶۰ روز (LD50/60) ۳ تا ۴ گری است. خونریزی ناشی از کاهش پلاکت، عفونت ناشی از کاهش سلول‌های سفید و آنمی از علل مرگ سندروم خونی است.

سندروم گوارشی

در دُزهای بالاتر، تظاهرات بالینی سندروم گوارشی مشاهده می‌شود؛ آثاری که سریع‌تر و شدیدتر از سندروم خونی است و با آن همپوشانی دارند. در دُزهای بیش از ۱۲ گری این سندروم مسؤول اصلی مرگ بیمار است. علائم اولیه آن شامل، تهوع، استفراغ شدید و اسهال شدید است. صدمات شدید سلول‌های پایه کربیت روده موجب کاهش قابلیت تکثیر آنها می‌شود در نتیجه اعمال روده ضعیف و توان جذب الکترولیت‌ها و غذا از بین می‌رود، در همین زمان راهی برای ورود فلورها (میکروب‌های معده‌ای) به جریان خون باز می‌شود. بطور کلی، آسیب‌شناسی گوارشی شامل زخم مخاطی و خونریزی، قطع جذب و ترشحات طبیعی، تغییر فلورهای روده‌ای و اختلال حرکات سیستم گوارشی است. مرگ ناشی از سندروم گوارشی حتمی است. و اگر هیچ مراقبت پزشکی انجام نگیرد، مرگ ۳ تا ۱۰ روز پس از پرتوگیری اتفاق می‌افتد و با مراقبت‌های جدی پزشکی، بیمار پس از ۲ هفته می‌میرد.

سندروم عصبی

۲ تا ۳ روز پس از دُز فوق کشنده ۵۰ گری، مرگ اتفاق می‌افتد. مرگ در این مرحله ناشی از شوک قلبی عروقی با کاهش شدید سرم و الکترولیت‌ها در بافت‌های فاقد رگ است. علت مرگ قبل از هر تغییر قابل مشاهده دیگر، مسایل پیاپی ادم، افزایش فشار داخل جمجمه و نبود اکسیژن مغز است.

سرطان‌زایی پرتو

اکثر اثرات زیست‌شناسی که تا به حال بحث شد در زمان نسبتاً کوتاه پس از پرتوگیری ظاهر می‌شوند، ولی پرتوهای یونساز، قادرند صدماتی با تأخیر سال‌ها یا ده‌ها سال نیز تولید کنند. یکی از این مثال‌ها، توانایی پرتوهای یونساز در افزایش خطر سرطان، سال‌ها پس از پرتوگیری است. سرطان، بیماری نادری نیست، در حقیقت، سرطان دومین علت مرگ پس از بیماری قلب و عروق است. فراوانی و مرگ و میر ناشی از سرطان در جامعه آمریکا به ترتیب تقریباً ۳۹۸ و ۱۷۰ در هر صد هزار نفر است، نسبت نرخ مرگ و میر در مردان بیشتر از زنان است (۲۱۳ به ۱۴۱). اگرچه علت بروز سرطان به‌درستی معلوم نیست، ولی تغذیه، روش زندگی و شرایط محیط از مهمترین عوامل بروز سرطان محسوب می‌شوند. برای مثال، فراوانی سرطان با ضریب ۲ یا بیشتر بین جوامع مختلف دنیا تغییر می‌کند. اگرچه القای سرطان مهمترین اثر تأخیری پرتوهای یونساز است، ولی دُزهای کم (مثلاً، پرتوگیری شغلی و پرتوشناسی تشخیصی) عامل سرطان‌زای ضعیف محسوب می‌شود. در حقیقت، ظرفیت بدن در ترمیم بعضی صدمات پرتو به‌گونه‌ای است که عدم افزایش مخاطره در دُزهای کم، غیرممکن نیست.

عوامل مؤثر در سرطان ناشی از پرتو

سرطان ناشی از پرتو که ممکن است در تمام بافت‌های بدن، ایجاد شود از سرطان ناشی از عوامل دیگر قابل تفکیک نیست. احتمال توسعه سرطان ناشی از پرتو تابع عواملی نظیر سرعت دُز، کمیت و کیفیت پرتوست. چنانچه در محیط کشت سلول مشاهده می‌شود، پرتوهای با LET بالا در تولید صدمات زیست‌شناسی نسبت به پرتوهای با LET پایین مؤثرترند. احتمال بروز لوسمی و سرطان‌های پستان، ریه، تیروئید و استخوان ناشی از پرتوهای LET بالا، بیشتر از پرتوهای LET پایین است. پرتوگیری انقطاعی دُزهای بزرگ، احتمال ترمیم را افزایش و در نتیجه سرطان‌زایی در بسیاری موارد از جمله لوسمی را کاهش می‌دهد. تأخیر زمان بروز و فراوانی سرطان ناشی از پرتو متأثر از سن فرد است. برای مثال، احتمال بروز سرطان پستان و تیروئید در جوانانی که هنگام پرتوگیری کمتر از ۲۰ سال دارند بیشتر ولی خطر سرطان معده و لوسمی در افراد مسن بیشتر است.

تخمین مخاطره BEIR

کمیته تحقیقات ملی / علوم اکادمی ملی در زمینه اثرات زیست‌شناسی پرتوهای یونساز، گزارشی با عنوان *اثرات زیست‌شناسی پرتوهای یونساز کم دُز که عموماً گزارش BEIR V¹ شناخته می‌شود* در سال ۱۹۹۰ منتشر کرده است. BEIR V ریسک سرطان برای دُز و آهنگ دُز بالا را ۸٪ در سیورت تخمین زده است.

¹ Biological Effect of Ionization Radiation

اثرات ژنتیکی پرتوها

اثرات ژنتیکی پرتو در انسان

کمیتة BEIR V تخمین زده است پرتوگیری ۱۰ mGy نسل حاضر، به دلیل افزایش جهش‌های غالب اتوزوم و با درجه کمتر جهش غالب وابسته به جنس، سبب افزایش ۶ تا ۶۵ عیب ژنتیکی در هر یک میلیون تولد می‌شود. اگر جمعیتی دائماً دُز اضافه ۱۰ mGy جذب نماید، بین القای معایب ژنتیکی جدید و حذف آن‌ها تعادل برقرار می‌شود.

اثر پرتو بر جنین

اثر پرتو و حاملگی

دوره حاملگی به سه مرحله تقسیم می‌شود: مرحله کوتاه قبل از لانه‌گزینی، (preimplantation) مرحله طولانی‌تر اندام‌زایی (major organogenesis) و بالاخره، مرحله (fetal growth) رشد جنین، در این مرحله، تخصصی شدن کامل گردیده، رشد کلی اتفاق می‌افتد.

قبل از لانه‌گزینی

در انسان مرحله قبل از لانه‌گزینی از لقاح اسپرم و تخمک شروع و تا ۱۴ روز که تخم از دیواره رحم عبور می‌کند، ادامه می‌یابد. در این مدت دو پیش‌هسته سلول‌های اسپرم و تخمک ترکیب و تقسیمات متوالی در سلول لقاح یافته انجام می‌شود تا ابتدا مورولا (توده متراکم انگوری) و سپس بلاستولا (تولید حفره‌ها) تشکیل شوند.

مرحله قبل از لانه‌گزینی از حساسیت پرتویی بسیار بالایی برخوردار است و می‌تواند به سقط جنین منجر شود. در این مرحله تولید آنرمالی‌های مادرزادی بسیار نادر است. اصطلاحاً جنین پاسخ همه یا هیچ می‌دهد که اگر سقط جنین رخ ندهد صدمات سلولی ترمیم یا تعویض و در نتیجه آنرمالی ایجاد. پس از این دوره، دُز جذبی لازم برای سقط جنین متجاوز از ۲۵۰ mGy است.

مرحله اندام‌زایی

غالباً تغییر شکل جنین در مرحله اندام‌زایی (۲ تا ۸ هفته پس از لقاح) رخ می‌دهد. تغییر اولیه سلول‌ها به صورت اندام خاص در روزهای معینی از حاملگی صورت می‌گیرد. برای مثال، نوروبلاست (سلول‌های اولیه سیستم مرکزی مغز و اعصاب CNS) در روز هجدهم حاملگی، قسمت جلوی مغز و چشم در روز بیستم و سلول‌های جسمانی اولیه در روز ۲۱ ظاهر می‌شوند. در دوره اندام‌زایی اندام‌های مختلف از مخاطره یکسان برخوردار نیستند. بطور کلی، بیشترین احتمال تغییر شکل ناشی از پرتو در یک اندام (که دوره بحرانی نامیده می‌شود) وقتی است که پرتوگیری در دوره پیک تمایز اندام باشد. البته این قاعده کلی نیست زیرا صدمه بر بافت‌های مجاور نیز ممکن است اثر منفی بر توسعه اندام بگذارند. بعضی آنرمالی‌ها دارای چند دوره بحرانی‌اند. برای مثال، تشکیل کاتاراکت در موش سه دوره بحرانی دارد.

تنها اندامی که (در انسان یا موش آزمایشگاهی) ارتباط بین عیب مادرزادی و دُزهای کمتر از ۲۵۰ mGy را نشان می‌دهد CNS است.

مرحله رشد جنین

مرحله رشد جنین در انسان از انتهای دوره اندام‌زایی (روز ۴۵) تا پایان دوره بارداری ادامه دارد. در این دوره فراوانی سقط جنین و آنرمالی‌های مادرزادی ناشی از پرتو ناچیزند. اصولاً آنرمالی‌های سیستم عصبی و اندام‌های حسی ناشی از پرتو که در این مرحله دیده می‌شوند با رشد نسبی و توسعه جنین همزمانند. اکثر صدمات القایی در مرحله رشد جنین ممکن است بعدها به صورت تغییرات رفتاری یا کاهش ضریب هوش تظاهر کنند. اثرات غالباً شامل، میکروسفالی، عقب افتادگی ذهنی و کم‌هوشی است.