

SY 9200/63



SCIENTIFIC DEMONSTRATION BULLETIN

GENETIC EFFECTS OF IONISING RADIATION

PREPARED BY : SANA HILAL

SUPERVISED BY: DR. IBRAHIM OUTHMAN
DR. SAFAA BAYDOUN

DEPARTMENT OF RADIATION PROTECTION AND NUCLEAR SAFETY

AECS-PR/SDB21

DECEMBER 1991

ATTENTION MICROFICHE USER,

The original document from which this microfiche was made was found to contain some imperfections that reduce full comprehension or some of the text despite the good technical quality of the microfiche itself. The failures may be:

- missing or illegible pages/figures;
- wrong pagination;
- poor overall printing quality, etc...

We normally refuse to microfiche such a document and request a replacement document (or page) from the national INIS Centre concerned. However, our experience shows that many months pass before such documents are replaced. Sometimes the Centre is not able to supply a better copy or, in some cases, the pages that were supposed to be missing correspond to a wrong pagination only. We feel that it is better to proceed with distributing the microfiche made of these documents than to withhold them till the imperfections are removed. If the removals are subsequently made then replacement microfiche can be issued. In line with this approach then, our specific practice for microfiching such documents is as follows:

1. A microfiche of an imperfect document will be marked with a special symbol (black circle) on the left of the title. This symbol will appear on all masters and copies of the document (1st fiche and trailer fiches) even if the imperfection is on one fiche of the report only.
2. If the incorrectnesses are not too general the reason will be specified on a sheet such as this, in the space below.
3. The microfiche will be considered as temporary, but sold at the normal price. Replacements, if they can be issued, will be available for purchase at the regular price.
4. A new document will be requested from the supplying Centre.
5. If the Centre can supply the necessary pages/document a new master fiche will be made to permit production of any replacement microfiche that may be required.

The original document from which this microfiche has been prepared has these imperfections:

missing pages/figures numbered: 12 + 13 + 14 -
 wrong pagination
 poor overall printing quality
 combinations of the above
 other

INIS Clearinghouse
I.A.E.A.
P.O. Box 100
A-1400, VIENNA
AUSTRIA

S Y 9200163

نشرة علمية توضيحية



التأثيرات الوراثية للاشعاع المؤيـون

اعداد : سناء هلال
اشراف : الدكتور ابراهيم عثمان
الدكتورة صفاء بيضون

قسم الوقاية الاشعاعية والامان النووي

كانون اول ١٩٩١

مدنيس - و/ن ع ت ٢١

سورية - دمشق - ص.ب ٦٠٩١

هيئة الطاقة الذرية

الجمهورية العربية السورية
هيئة الطاقة الذرية
قسم الوقاية الاشعاعية والامن النووي

التأثيرات الوراثية للاشعاع المؤين*

اعداد : سناء هلال

اشراف : الدكتور ابراهيم عثمان

الدكتورة منى بيضون

التأثيرات الوراثة للاشعاع المؤين

نتج تطور الجنس البشري وجميع أنواع الحيوانات والنباتات من تعاقب معقد للطفرات أو من تبدل في المادة الوراثية التي تنتقل الحفلات من خلالها من جيل الى آخر. توجد المادة الوراثية ضمن الصبغيات (وهي خيوط طويلة مرئية تحت المجهر). يحتوي الصبغي على عدد من المواقع التي تحدد صفات العنوية يدعى كل منها بالمورثة .

تحتوي كل خلية من خلايا الانسان على 46 صبغيا قد يحتوي كل منها على عدة ألوف من المورثات. تحدث الطفرة إما بتغير في مورثة مستقلة (طفرة مورثية أو نقطية) أو تغير في بنية الصبغيات أو عددها في الخلية (الطفرة الصبغية). لقد تطورت المتعضيات البدائية الى العديد من أشكال الحياة المعقدة الموجودة حاليا، عن طريق حدوث طفرات عشوائية تلاها الاصطفاء الطبيعي للطفرات القابلة للبقاء والتناسل.

ان حدوث الطفرة قليل التواتر نسبيا، فيكون احتمال حدوث طفرة في مورثة وحيدة لايتجاوز شخص واحد من أصل كل مئة ألف في كل جيل ولما كان لدى الشخص عدد كبير من المورثات فمعظم الأشخاص يحمل طفرة أو أكثر. ليس معروفا بدقة ماهي العوامل المسيطرة على معدل حدوث الطفرات التلقائية. أدى اكتشاف Muller (1) عام 1927 أنه يمكن تسريع معدل حدوث الطفرات في ذبابة الفواكه (*Drosophila*) بالتعريض لاشعة X. بينما عمقت البحوث الدقيقة على هذا النوع وعلى الأنواع الحيوانية الأخرى فهمنا عن حدوث الطفرات وانتقالها. وقد تم اكتشاف العديد من العوامل المطفرة غير اشعة X والتي منها الأشكال الأخرى للاشعاع وعدد كبير من المواد الكيميائية. وعلى الرغم من أن موضوع الهندسة الوراثية (محاولات لتعديل المواد الوراثية بأساليب مدروسة ومنسقة) يتلقى اهتماما واسعا فإنه يبقى صحيحا بشكل عام حدوث طفرات عشوائية حتى عندما تسرع بالعوامل المولدة لها. ولما كانت الطفرات

تنتقل عبر عدد من الأجيال وكان معظمها فارا فجن الضروري الحد من التعرض للعوامل المولدة للطفرات وفهم تأثيرها .
يمكن تطبيق المفهوم العام للطفرات المؤدية الى نسل شاذ (لكن قادر على الحياة أحيانا) على الخلايا الجسمية التي تدخل في نمو المتعفية وتطورها وعلى الخلايا التذسلية التي تشارك في عملية التكاثر .
ويعتقد أن التأثير المحرض لطفرة ما في خلية جسمية يمكن أن يؤدي الى حدوث نمو غير مسيطر عليه أي حدوث السرطان . وقد تمت دراسة حدوث السرطان تحت تأثير الاشعاع والمواد الكيميائية بشكل واسع (3.2) . تعرض هذه النشرة تأثيرات الاشعاع المؤين على الخلايا التناسلية التي تعطي شذوذات وراثية عبر الأجيال المتلاحقة .

الآليات الأساسية :

من أهم خواص المركبات الجزيئية التي تتحكم في انتاج الكائنات الحية وتطورها هي استقرارها وامكان تفاعفها . تحتوي كل خلية من خلايا الانسان (يوجد 1310 - 1410 خلية حية) على نسخة من المادة الوراثية التي يتم تعيينها في لحظة اللقاح . وعلى الرغم من أهمية هذا الاستقرار فإنه لا يكون كاملا إذ قد تحدث تغيرات في بنية المادة الوراثية تحت تأثير التعرض للاشعاع المؤين الذي يشكل إحدى الوسائل المؤدية لمثل هذه التغيرات . تتوافق الدراسات التجريبية الدقيقة . التي أخذت بالحسبان مجالا واسعا من الجرعات ومعدلاتها ونوع طاقة الاشعاع المستعمل مع تأثيرات الاشعاع على العديد من المتعفيات المختلفة . مع النظرية التي تقول بان الطاقة الاشعاعية تنتقل وبكميات محددة ومميزة الى مواضع صغيرة أو "أهداف" داخل الخلية وليس الى الخلية ككل . فمثلا يمكن قتل الخلية الحية بمقدار من الطاقة التي لو انتشرت بشكل متساو في جميع أنحاء الخلية لما تسببت بغير ارتفاع في درجة حرارتها يقل عن 10-8 درجة مئوية . تظهر الطاقة المفقودة

على شكل طاقة تاين وطاقة حركية للجسيمات الثانوية التي تنتج بدورها تاينا اضايفيا. إن العمليات الاساسية لاصطدام الاشعاع مع المادة معروفة بشكل جيد ولكن يعرف القليل عن طريقة تفاعل الجزيئات المشحونة والفعالة كيميائيا الناتجة مع الوسط المحيط بها التي تؤدي الى اعادة الترتيب الجزيئي في المادة الحية. تكفي الطاقة التي تنتقل في كل تمام لتحطيم الروابط التي تربط الجزيئات الخلية مع بعضها بعضا وتشير قدرة الخلية على الحياة ولو بشكل مختلف الى وفرة في الجزيئات البيولوجية او الى وجود آلية لترميم الالذى المحدث.

يمكن ان يتفاعل الاشعاع مع جميع مكونات الخلية ولكن تتطلب الطفرات التي تحدث بالاشعة ان تتفاعل هذه الاشعة مع المبيغيات ذاتها (وللدقة يمكن ان يكون هذا التفاعل ثانويا تابعا لانتاج بعض المواد الكيميائية او جسيمات مؤينة ثانوية في الاجزاء الاخرى من الخلية). يتركب المبيغي من الـDNA (حمض نووي ريببي منقوس الاوكسجين) ويتالف جزئ الـDNA من حلزون مضاعف السلسلة يقوم العمود الفقري فيه والمؤلف من جزيئات سكر وفوسفات بتشبيت النماذج الاربعة من النيكلوتيدات او الالسر التي تحوي بتسلسلها على المعلومات الوراثية. يوجد نموذجان اساسيان من الضرر يمكن ان يحميا جزئ الـDNA. ينتج النموذج الاول من فقدان او استبدال او تغيير لجزئ او اكثر من الجزيئات الاساسية من الـDNA بينما ينتج النموذج الثاني من تحطيم سلسلة او كلتا سلسلتي الحلزون المضاعف. ولقد اظهرت التجارب ان تاينا وحيدا او "مدمة" تكون كافية لاحداث احد نمطي الضرر المذكورين. ليس ضروريا ان يؤدي الالذى الى تشكيل طفرات يمكن نقلها وراثيا لانه يمكن لهذا الالذى ان يؤدي الى موت الخلية او انه يمكن للخلية ان ترمم نفسها قبل اتمام الانقسام الثاني.

يمكن ان توجد عدة مراحل بين احداث الالذى الاول وتشبيت الطفرة في حالتها النهائية القابلة للترميم والقابلة للنقل، تدعى التغيرات الثابتة والقابلة للنقل وراثيا في الالسر او في طريقة ترتيبها بالطفرات المورثية او النقطية بينما تدعى التغيرات في عدد المبيغيات

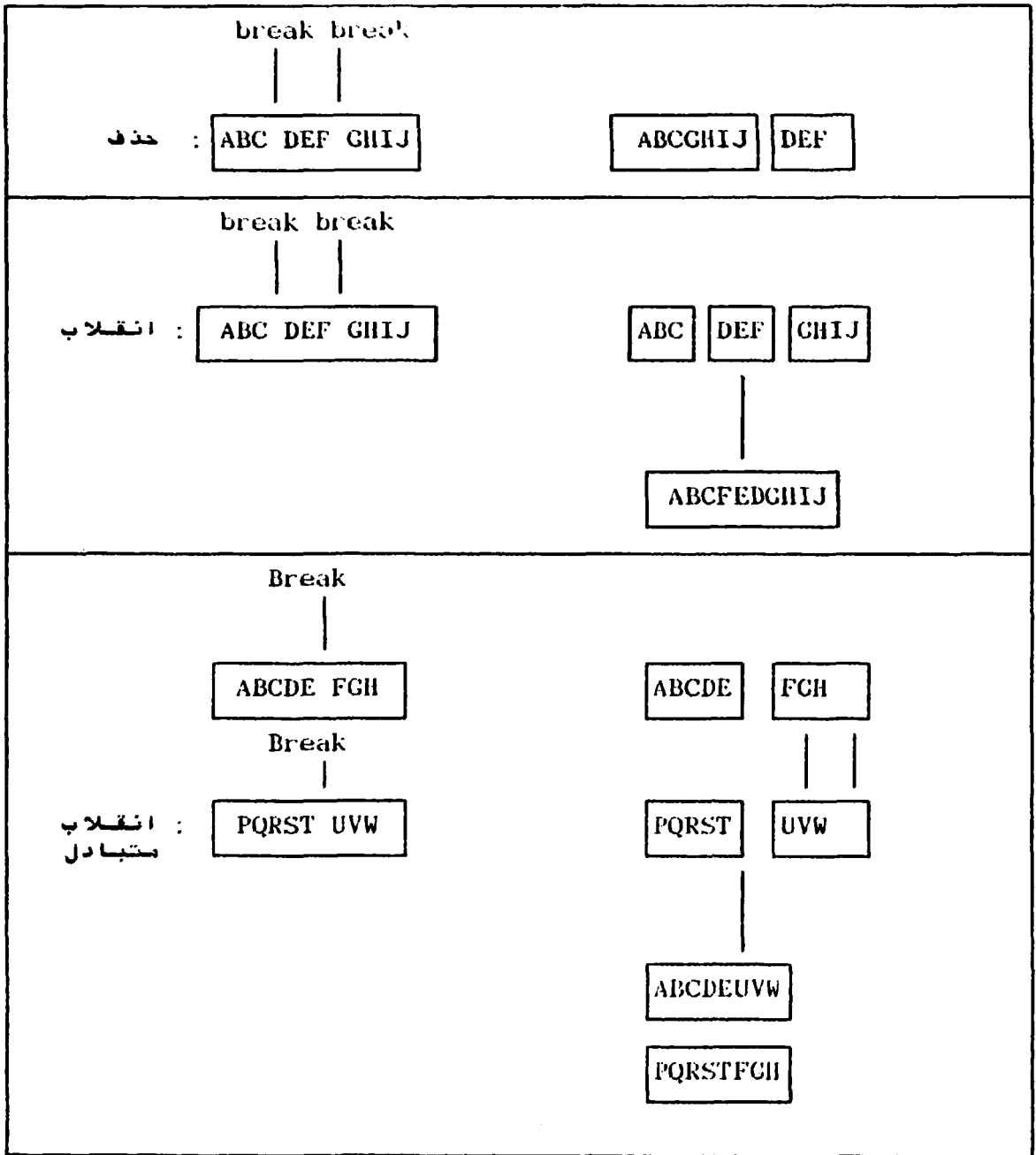
أو التغييرات الكبيرة في بنيتها مثل فقدان أو إعادة ترتيب أجزاء كاملة (كبيرة لدرجة رؤيتها بالمجهر الضوئي) بالطفرات الميغية أو الزيوغ الميغية. ان هذا التصنيف غير مطلق، فمن غير الممكن عموماً التمييز بين الطفرات المورثية الحقيقية وبين فقدان بعض الوظائف المورثية الناتجة من فقدان مورثة أو أكثر.

يمكن أن تنتج الطفرة المورثية من أذى وحيد ناتج عن التعريف لاشعاع. استنتجت الدلائل حول هذا من ملاحظة أولاً الطفرات المورثية الناتجة من تأثير الأشعة فوق البنفسجية في منويات ذبابة النمل. فلو قد وجد أن معدل حدوث الطفرات يزداد خطياً مع الجرعة الكلية بغض النظر عن المعدل التي أعطيت به الجرعة (جرعة واحدة كبيرة، جرعة أقل شدة على مدى طويل أو جرعات مجزأة على فترات زمنية بينها فواصل) وبغض النظر عن طاقة أشعة X. تتوافق هذه العلاقة الخطية مع الطفرات الناتجة عن صدمة وحيدة على هدف وحيد. لا يمكن الافتراض بأن كل تآين داخل المورثة يحدث طفرة أو أن أي تآين في مكان آخر لا يحدثها وأن المعدل الحقيقي لحدوث الطفرات يتغير بين مورثة وأخرى وأن هذا المعدل يكون مختلفاً باختلاف المرحلة التي تمر فيها الخلية في الدارة الخلوية. يمكن أن يتأثر معدل الطفرات ببيئة الخلية مثل درجة الحرارة أو تركيز الأوكسجين ولكن تتفق النتائج مع الافتراضات القائلة بأن احتمال حدوث الطفرة أكبر فيما لو حدث التآين في حجم صغير منيط بالمورثة الهدف. يوضح الشكل -1- كيف يمكن لطفرة مورثية (4) أو خطأ بسيط في الرمز الوراثي أن يغير المعلومات التي يخويها الـ DNA بشكل كبير. يمكن اعتماد الجمل التلغرافية المذكورة حيث تكون المعلومات الناطقة التي تجعلها ذات معنى.

تغيير حرف واحد	: Flossie Now Arriving By air From New York -- : Flossie Not Arriving By Air From New York --
حذف حرف واحد	: Please stay where you are -- Please say where you are --
انقلاب حرفين	: Guerillas sending Arms to Aid Rioters -- Guerilaas sending Rams to Aid Rioters --

الشكل رقم (1)

يمكن إعادة الترتيبات المبعيية البسيطة الناتجة من انكسار أو إعادة ضم غير صحيحة للأجزاء المحطمة من الـ DNA. وثبت تجريبيًا في بعض الأنظمة البيولوجية أن تواتر تحطم المبعييات بأشعة X يزداد خطيًا مع الجرعة وأنه مستقل عن معدل الجرعة أو تجزئة الجرعة أو طاقة أشعة X ولكن تتطلب معظم الزيوع المبعيية حدوث كسرين ثم إعادة ترتيب عن طريق الحركة العشوائية للمبعييات وعودة التمامها. يوضح الشكل -2- بعض الأمثلة :



الشكل -2-

وجد أنه في بعض التجارب يعتمد تكرار مثل هذه الزيوغ المبيغية على مربع الجرعة مما يرجح ضرورة حدوث تاينين مستقلين يسبب كل منها حدوث كسر كذلك فإن تخفيض معدل الجرعة وتجزئتها يؤدي الى خفض تكرار حدوث الزيوغ المتوقعة فيما لو وجد الوقت الكافي لأحد الكسرين أن يلتحم قبل حدوث التحطيم الثاني. وفي تجارب أخرى وجد أن تكرار الزيوغ المبيغية متناسب مع الجرعة لقوة أقل (1.5) مشيراً إلى أنه لا يؤدي كل زوج من الكسور الى التحام خاطئ، أو الى حدوث موت الخلايا في الجرعات الأعلى.

دعمت نظرية الهدف النتيجة القائلة بأن الأنواع المختلفة للإشعة تنتج الزيوغ المبيغية التي تحتاج الى كسرين بمعدلات مختلفة. تنتج بعض الدقائق كالنوترونات وجسيمات ألفا مسارات كثيفة التاين (ذات قيم كبيرة لنقل الطاقة الخطي "LET") بينما تنتج الأشعاعات ذات القيم المنخفضة لنقل الطاقة الخطي (أشعة X وأشعة غاما والالكترونات) تاينات متباعدة الى حد يمكن اعتبارها مستقلة عن بعضها بعضاً. ويمكن إعادة ترتيب المبيغية إذا كان الكسران المحدثان قريبين من بعضهما بشكل كاف ومن الواضح أنه إذا كان الكسران في المبيغية بعيدين فمن غير المحتمل أن تجد النهايات الحرة بعضها بعضاً بالحركات العشوائية للمبيغيات. يمكن أن تنتج مدة وحيدة من أشعة ذات قيمة LET عالية كسرين ضروريين في الحجم المطلوب. ولمثل هذه الأشعاعات تزايد الزيوغ خطياً مع الجرعة يكون مستقلاً عن معدل الجرعة أو شحنتها. تحدث الأشعاعات ذات LET منخفضة تاينات مستقلة، لذا تحتاج الى مدمتين بشرط تحقيق العلاقة الملاحظة مع مربع الجرعة والاعتماد على معدل الجرعة وتجزئتها.

يزداد حدوث الزيوغ المبيغية الأكثر تعقيداً مثل تضاعف جزء من المبيغية أو إضافة أو فقدان مبيغية كامل أو أكثر خلال انقسام الخلية. تحدث تلك الزيوغ من حيث المبدأ عند تفاعل الأشعاع مع الخلية في أثناء انقسامها ولكن الأكثر احتمالاً يمكن أن تنتج هذه الزيوغ من التفاعلات المبكرة التي تغير التركيب المبيغية والتي تؤثر على عمليات الانقسام الطبيعي.

ينطبق النموذج البسيط عن تفاعل الاشعاع المؤين مع المادة الوراثية هنا على النماذج البيولوجية البسيطة أما في الانواع الاكثر تعقيدا كالثدييات فإن الاختلاف بين حساسية الخلايا التناسلية للاشعاع في المراحل المختلفة من الدارة الخلوية وتأثير الاشعاع على الاستقلاب العام للخلية وتأثير العوامل البيئية تتبع هامة وتؤثر العوامل مجتمعة على كلا التفاعل بين الاشعاع والـDNA وعلى العمليات المتتالية التي تبدأ بالاذى الاساسي وتنتهي الى الطفرات الثابتة .

انتقال الطفرات:

يمكن ان تحدث الطفرة في الخلايا التناسلية في أي مرحلة من حياة المتعافية . ويكون لهذه الطفرة نتائج وراثية اذا ما استمرت حتى مرحلة الاخصاب. واذا وجدت في الخلية التي تلعب دورا في عملية الاخصاب، فيمكن ان يتراوح تأثيرها من مفيد الى مميت كما يمكن ظهورها في الجيل الاول او بعد عدة أجيال.

يمكن دراسة بعض الطفرات الميغية مباشرة تحت المجهر وتمنق الالهية الوراثية للاثانواع المختلفة للطفرات عن طريق دراسة سلالات الاثناس التي حدثت عندهم الطفرات وقد تنجح نسبة من الطفرات لموت بعض الافراد الجدد غير قادرين على الحياة . ينتج الموت في مرحلة مبكرة من التطور الجنيني (عندما يكون كشافها معبأ) أو في المراحل التالية للدورة الخلوية وتكون المتعافية غير قادرة على التكاثر وتنتهي الطفرة عادة في الجيل الاول. تدعى مثل هذه الطفرات بالطفرات المميطة . وجد عند الانسان عدد من الزيوغ الميغية التي تحدث في الاجنحة المجهنة تلقائيا . يمكن كذلك لبعض الزيوغ الميغية أو الطفرات المورثية أن تكون مسؤولة عن الموت الجنيني ولكن من الصعب أن تلاحظ مثل هذه الطفرات بشكل مباشر .

تنتقل الطفرة عبر عدد من الأجيال دون أن تظهر أشرا واضحا في أحد الأجيال المتقدمة وذلك لأن الميغيات توجد بشكل زوجي يأتي كل صبغي في كل زوج من أحد الأبوين ويعملان معا على التحكم في صفات المتعضية من خلال المعلومات التي تحملها المورشات. ولكن اذا كانت المورشات المتقابلة على الميغين مختلفة يمكن لاحداها أن تسيطر بتأثيرها على المورثة المقابلة لها على الميغي الآخر فالمورشات تكون اما سائدة (dominant) أو متنحية (recessive) والمورثة المتنحية لاتعبر عن نفسها بشكل عادي الا اذا كانت محمولة على الميغين معا وهكذا يتم التعبير عن كل مورثة مسيطرة في كل جيل بينما لا يتم التعبير عن المورشات المتنحية الا اذا ورثت من كلا الأبوين. لهذا يمكن لاحدى الطفرات المميتة أن تنتقل من جيل لآخر دون أن تؤثر على حاملها.

يمكن أن تنتقل معظم المورشات من الالباء أو الالامهات الى الالسال، يستثنى من هذه القاعدة الطفرات المحمولة على الميغيات الجنسية. تحمل أنثى الثدييات صبغيين جنسيين متشابهين يدعى كل منهما X بينما تحمل الذكور صبغيين جنسيين غير متشابهين يدعيان بـ X و Y. يحمل الميغي X عددا من المورشات التي تدعى بالمورشات المرتبطة بـ X بينما يحمل الميغي Y عددا قليلا من المورشات إن وجدت. ترث الذكور (XY) الطفرات المرتبطة بـ X من أمهاتها (XX) فقط. مثال عن مثل هذه الطفرات الالصابة بالناعور وعشى الالوان.

ليس ضروريا أن تكون الطفرة سائدة بشكل كامل أو متنحية بشكل كامل فقد يتأثر التعبير عنها بعوامل البيئة أو وجود طفرات أخرى أو غيابها. ويمكن أن تؤثر على المتعضية ولو كان فعلها مقنعا بالمورثة السائدة على الميغي المقابل. مثال على ذلك المورثة المتنحية والمسؤولة عن مرض فقر الدم المنجلي التي تعطي بعض حاملها مقاومة لمرض الملاريا عندما توجد على صبغي واحد. أما اذا كانت موجودة على كلا الميغيين فتكون مهلكة. إن وجود المورثة المتنحية يمكن أن يكون مفيدا في هذا المجال، بينما

يكون العكس صحيحا في حالات أخرى فيكون للمورثة المتنحية تاثير مهلك. يمكن أن يؤدي الى زوالها عن طريق نقصان القدرة الانتاجية قبل أن يتم التعبير عنها بشكل كامل عند التقائها بمورثة مماثلة على المبغى المماثل. يمكن اذا ملاحظة أن العلاقة بين الطفرة والتعبير عنها كاذى في الافراد المعقدة عموما. ولما كان يمكن للطفرات أن تحدث بتاثير عدد من العوامل البيئية المختلفة باضافة الى حدوثها التلقائي والى أن عددا من العوامل يمكن أن يتحكم بانتقالها فإنه من النادر أن يتم تاسيس علاقة بسيطة بين التاثيرات الوراثية للاشعة المؤينة على الانسان على الملاحظات التجريبية على الحيوانات واجراء الاستقراءات عليها لتطبيق المعلومات الناتجة على التجمعات البشرية.

طرق تقدير الاخطار الوراثية :

إن معلوماتنا عن التاثيرات الوراثية للاشعة المؤينة في الانسان قليلة جدا وبخامة الجرعات ومعدلات الجرغ المنخفضة التي تعد هامة لاغراض الوقاية الشعاعية (2). تشير بعض الدراسات التي أجريت على مجموعات سكانية تقطن في مناطق مختلفة ذات خلفية اشعاعية طبيعية عالية الى وجود علاقة بين خلل معين (تسادر داون أو المنغولية) ومستويات الاشعاع. ولكن أشارت التحليلات اللاحقة الشك حول هذه النتيجة بوجود بعض العلاقة بين التعرض لاشعة X خلال فترة الحمل وبين الاجهائات التلقائية للاجنة ذوات الشذوذات الميغية فهذه الاجنة غير قادرة على الحياة ويتم اجهائها في الفترات المبكرة للحمل.

تشير بعض الدلائل وعند عمال الاشعة أنه يمكن احداث زيوغ ميغية في خلايا الدم عن طريق الجرعات المنخفضة من الاشعة خلال فترات زمنية طويلة. ولكن لا يوجد أي دليل على تراهق هذا مع أي اذى مورثي. إن الدليل الوحيد المباشر على تاثيرات الاشعة على الخلايا التناسلية في الانسان هو حدوث الانتكالات المتبادلة (reciprocal translocations) التالية للتشعيع الحاد لخمى الانسان بأشعة X. كانت النتائج الملاحظة

على تسعة متطوعين متوافقين مع معدل احدثات 7.7×10^{-4} انتقالا لا متبادلا لكل ريم لكل خلية وذلك من أجل الجرغ التي من رتبة (100 ريم). الى الآن لا توجد أية أضرار وراثية واضحة في سلالات الاشخاص المشعنين والتي يمكن أن تعزى الى تأثيرات الاشعاع. وأكثر الدراسات شمولاً تلك التي أجريت على الاطفال الناجين من القنبلة الذرية على هيروشيما وناغازاكي اذ لم يلاحظ أي اختلافات هامة في معدل الوفيات أو في حدوث الشذوذ المبغفي بين اطفال الاشخاص العرفين مقارنة مع المجموعات الشاهدة المناسبة (2).

يمكن تقدير جميع الاضرار الناتجة من التأثيرات الاشعاعية عدا الانتقالات المتبادلة بالاستقراء من التجارب على الحيوانات. على الرغم من وضوح هذه الدراسات على الفئران وعلى الرغم من وجود تشابه في المادة الوراثية يجب وضع العديد من الافتراضات باستقراء النتائج على الفئران لتطبيقها على الانسان. توجد طريقتان لتقدير الاخطار:

تعتمد في الطريقة الاولى (الطريقة المباشرة) (direct method) معطيات معدلات احدثات أنواع مختلفة من الطفرات في الفئران (مع تمحيحات مناسبة) لتقدير المعدل الذي تحدث به الطفرة نفسها في الانسان. من الصعب الحصول على تقدير لجميع المورثات بهذه الطريقة لأن المعلومات تكون متوافرة فقط لمجموعات قليلة من الاضرار الوراثية. بينما تعتمد في الطريقة الثانية (جرعة التضاعف) (doubling dose) المعطيات التجريبية لحساب الجرعة المطلوبة لمضاعفة المعدل الذي تحدث به الطفرات تلقائياً في الفئران. فيفترض فيما بعد أن جرعة التضاعف هذه (أو الجرعات اذا وجد أن الطفرات المختلفة تملك جرعات مضاعفة مختلفة) مساوية لجرعة التضاعف في الانسان. وتسح المعلومات حول المعدل الذي تحدث عنده الاضرار تلقائياً في الانسان بتقدير المعدل الذي سوف تحدث عنده اضرار إضافية كنتيجة للتعرض الاشعاعي. بالإضافة الى الافتراض القائل بأن لدى الفئران والانسان جرغ تضاعف متشابهة كما يمكن للاضرار التلقائية

ويمكن الاستفادة من كلتا الطريقتين المباشرة وجرعة التضاعف عند تقدير الاخطار حيث يستخدم للطريقة المباشرة بعض المعطيات من الملاحظات على الانسان وبعض الانواع الحيوانية البدئية . اما لطريقة جرعة التضاعف يستخدم جرعة تضاعف وحيدة تبلغ 100 ريم . لخص (Searle , Oftedal) بحث (Task group) المقدم من قبل ICRP (الذي أقيمت عليه تقديرات ICRP عام 1977)، واستخدمت طريقة جرعة تضاعف لكل الاضطرابات ماعدا تلك الناتجة عن الانتقالات الصبغية حيث كانت الادلة المباشرة من الانسان متوفرة وقد استخدمت جرعة تضاعف وحيدة تساوي 100 ريم . استخدم في تقرير BEIR III (تعديل تقرير 1972 من قبل اللجنة نفسها BEIR) كلتا الطريقتين المباشرة وجرعة التضاعف وتم تعديل جرعة التضاعف حيث أصبحت (50-250) ريم بدل (20-200) ريم المستخدمة في التقرير الاول بناء على بعض المعطيات التي توافرت منذ عام 1972 ولم تكن تقديرات 1980 مختلفة بشكل ملحوظ عن تقديرات 1972 وأكدت اللجنة على أن مجال القيم المعطاة تؤكد قصر فهمنا الحالي للتأثيرات الوراثية للاشعة على المجموعة البشرية . تلخص نتائج الدراسات الاربع في الجدول -1- الذي يوضح أيضا الاحداث المتسلسلة المختلفة توافق درجة الشك الكبرى بالقيم المذكورة مع الحالات المتنحية . ويمكن عن طريق التزاوجات العشوائية لتأثيرات الطفرات المتنحية الجديدة أن تمتد عبر مئات الاجيال مع احترابها البطيء من حالة التوازن . ويتأثر استمرار بقاء المورثات الطافرة في المجموعات البشرية بكون وجودها مفيدا أو ضارا بحاملها .

حدوث المرض الوراثي في 1 مليون مولود جديد
التقرير الناجم عن 1 ريم من التعرض* الالبي

النموذج	Searle, Ofetdal ²			UNSCEAR		ICRP ³		BEIR III ¹		الحدوث الطبيعي الحالي ⁴
	التوازن الجيل الجيل الاول الثاني			التوازن الجيل الاول		التوازن الجيل الاول والثاني		التوازن الجيل الاول		
الشذوذات المبغية	53	6	60	38	40			<10	زيادات طفيفة 20-900	4000
أمراض الاول المعقد				5	45			5-65		90 000
الأمراض السائدة المرتبطة بـ X	36	30	260	20	100			40-200		10 000
الأمراض المتنحية	-	-	-	زيادة قليلة بطيئة نسبيا				قليلة جدا	زيادة بطيئة جدا	1100
الكلية	89	36	320	63	185	100	200	5-75	60- 1100	105 100

* أو 1/2 ريم لكل أب.

1 قيم التوازن تمثل كذلك العدد الكلي في جميع الاجيال المتتالية
الناتجة من تعرض جيل واحد.

2 لا تتطابق المعايير المستخدمة من قبل BEIR, UNSCEAR, Searle
تماما.

3 تقدر ICRP فقط العدد النهائي للانحرار.

4 الحدوث الحالي كما قدمته UNSCEAR.

يقترح Searle , Oftedal على ضوء التقنيات التشخيصية أنه يمكن تحديد بعض المورشات المتنحية الضارة في الأبناء أو الأجنة في عدة أجيال بحيث يمكن انقاص في تكرار الأمراض المترافقة عن طريق الاستشارة الوراثية أو الأجهزة العلاجية. ولكن اقترح أن خطر الاضطرابات المتنحية (على الرغم من أنها تكون محبوبة لعدة أجيال) يمكن أن تشكل مشكلة أخطر من جميع المخاطر لأخرى مجتمعة . (11)

تشير التقديرات المعطاة في الجدول -1- إلى تعريف مجموعة بشرية مفترضة مؤلفة من أشخاص قادرين على الانجاب شعروا قبل حدوث الالتحاق الذي أدى إلى الانجاب وبشكل عملي قد لا يكون لجزء من الجرعة التي نتعرض لها المجموعات الحقيقية هامة وراثيا لأنها تعطى في الوقت الذي لا يكون فيه احتمال الحمل بأجنة أخرى واردا وأدى أخذ هذا العامل بالحسبان إلى انقاص مخاطر الأمراض الوراثية المعبر عنها بالجرعة الاجمالية المعطاة على مدى الحياة للتجمعات البشرية الحقيقية بـ(0.4) مرة من الأرقام المعطاة في الجدول . (12)

تساهم نشاطات الصناعة النووية في المملكة المتحدة وسطيا بجرعة تبلغ (0.2) ميلي ريم لكل شخص. أي حالة وراثية واحدة سنويا في المملكة المتحدة استنادا إلى هذه التقديرات بافتراض أن التعرضات تستمر لسوقت كاف لحدوث التوازن. وإذا لم يستمر توليد الكهرباء بالطرق النووية لمدة (150-300) سنة اللازمة للوصول إلى هذا التوازن، فمن الممكن أن تكون نسبة الحدوث السنوية أقل ولتوضيح ذلك يوجد ما يقارب (675 000) مولود حي في السنة في المملكة المتحدة منها 500 حالة مرض وراثي استنادا إلى التقديرات نفسها يمكن أن تنسب إلى الخلفية الاشعاعية الطبيعية، على الرغم من عدم وجود أي دليل على هذا واستندت إلى لافتراضات نفسها تكون الحوادث السنوية المحسوبة الناتجة من الاستخدام الطبي للاشعاع قرابة 50 حالة حتى ولو تم معرفة بعض الأمور غير المؤكدة وأن القيم المعطاة في الجدول -1- التي تبين أنها مقدرة بشكل أقل من الواقع

المعطيات السلبية غير المتوقعة لهيروشيما وناغازاكي). فإن مساهمة الصناعة النووية في احداث الامراض الوراثية يبقى صغيرا جدا بالمقارنة مع تلك التي يمكن أن تنسب الى الخلفية الاشعاعية الطبيعية أو الى الاشعة الطبية استنادا الى التقديرات نفسها. يجب الانتباه الى أنه يوجد (1-10) أطفال تولد بشذوذ وراثي أو خلقي من ما يقارب 6000 مولود في كل سنة في المملكة المتحدة وذلك استنادا الى تقرير UNSCEAR. عدد منها ناتجة من العوامل البيئية لان مولدات الطفرات المعروفة تنتج في عمليات مناعية مختلفة وبعنها خلال حرق الوقود العفوي، بعضها يظهر في البيئة الطبيعية. يكون الاثر الوراثي للصناعة النووية صغيرا الى حد كبير بالمقارنة مع تاثيرات اشعاع البيئة والاشعاع المستخدم طبيا والتاثيرات المحتملة لعوامل البيئة الاخرى.

النتيجة :

تكمن التقديرات الحديثة لاططار الامراض الوراثية الخطرة التي تلي تشعيع الوالدين في مدى 5-90 لكل مليون مولود حي لكل ريم من التعرض الابوي في الجيل الاول والالجيل المتلاحقة بقيمة كلية 60-1100 في الجيل الاول والالجيل اللاحقة وقد استندت هذه التقديرات الى عدد كبير من الافتراضات ومع العلم أن تقدير الاخطار يعد واقعيًا الا ان درجة الثقة في هذه التقديرات قليلة .

إذا ما استمرت نشاطات الصناعة النووية في المملكة المتحدة بالمستويات الحالية من تعريف المجموعات السكانية للاشعاع في (150-300) سنة القادمة فإنها تؤدي الى حدوث حالة واحدة من مرض وراثي كل سنة ويعتبر المعدل الحالي لحدوثها أخفض بشكل كبير. يجب أن تقارن هذه القيم مع مستوى الحدوث الطبيعي لما يقارب 6000 طفل يولدون في المملكة

المتحدة كل سنة مصابين بنوع من الخلل الوراثي أو الخلقى التي يرجع بعضها الى عوامل بيئية وتنسب 500 حالة سنويا الى اشعاع البيئة الطبيعية و50 حالة الى الاستعمالات الطبية للاشعاع ذلك استنادا الى التقديرات المعتمدة لتقدير الاثار المورثية للمناعة النووية . وبينما يجب أن تكون جميع الجهود والمحااولات مكرسة لفهم وتحديد العواقب الوراثية لاستعمال الطاقة النووية في توليد الكهرباء فإنه يبدو أن الاخطار الوراثية المترافقة تكون صغيرة بالمقارنة مع تلك التي يتعرض لها الجنس البشري اراديا أو لا اراديا .

References:

1. Muller, H.J. The problem of genetic modification. 5th Intern. Genetic Congress, Berlin. Z. ind. Abst. Vererbblakr, 1927, Vol. 1 (suppl 1), 234.
2. UNSCEAR. Sources and effects of Ionising Radiations. New York: United Nation, 1977.
3. Searle, C.E. ((Ed). Chemical carcinogens. ACS monograph 173, American Chemical Society, 1976.
4. Roberts, M.B.V. Biology; a functional approach. Nelson, London, 1976.
5. Crow, J.F. Can we assess genetic risks? Radiation Research, Proc. VI Int. Con. Radiation Res., Tokyo, 1979.
6. Shukla, P.T. et al. Is there a propotionality between the spontaneoous and x-ray induction rates of mutation? Mutation Research, 1979; Vol. 61, 299.
7. Searle, A.G. Hereditary damage Radiat. and Environ. Bio-physics, 1979; Vol. 7, 41.
8. ICRP 26. Annals of the ICRP, 1977, Vol. 1, No. 3.
9. Oftedal, P. and Searle, A.G. an overall genetic risk assessment for radiological protection purposes. J. Med. Genetics, 1980, vol. 17, 99.

10. Committee on the Biological Effects of Ionising Radiation. The effects on populations of exposure to low levels of ionising radiation. National Academy of Sciences, Washington, 1980. BEIR III.
11. Edwards, J.H. and Neel, J.V. Personal Communications, 1976, quoted in reference 9.
12. ICRP 27. Annals of the ICRP, 1977, Vol. 1 No. 4.
13. NRPB-R77. National Radiological Protection Board, HMSO 1978.