



دانشگاه تهران

نشریه دانشجویی

فیزیولوژی در فضا



آنچه در این شماره خواهید خواند:

- سفر فضایی و رمز و رازهای ژنتیکی
- تشعشعات فضایی، تأثیرات ژنتیکی و ایمنی فضاوردان

شماره دوم | خرداد ۱۴۰۰ | فصلنامه | دانشگاه تهران

صاحب امتیاز: رضا ضیغمی فرد | مدیر مسئول: ملیکا زاریان | سر دبیر: شیما حقوقی زاده | طراح و ویراستار: مژگان بابائی توسکی، ماهرخ صحرایی

صاحب امتیاز: رضا ضیغمی فرد

مدیر مسئول: ملیکا زاریان

سر دبیر: شیما حقوقی زاده

طراح و ویراستار: مژگان بابائی توسکی، ماهرخ صحرایی

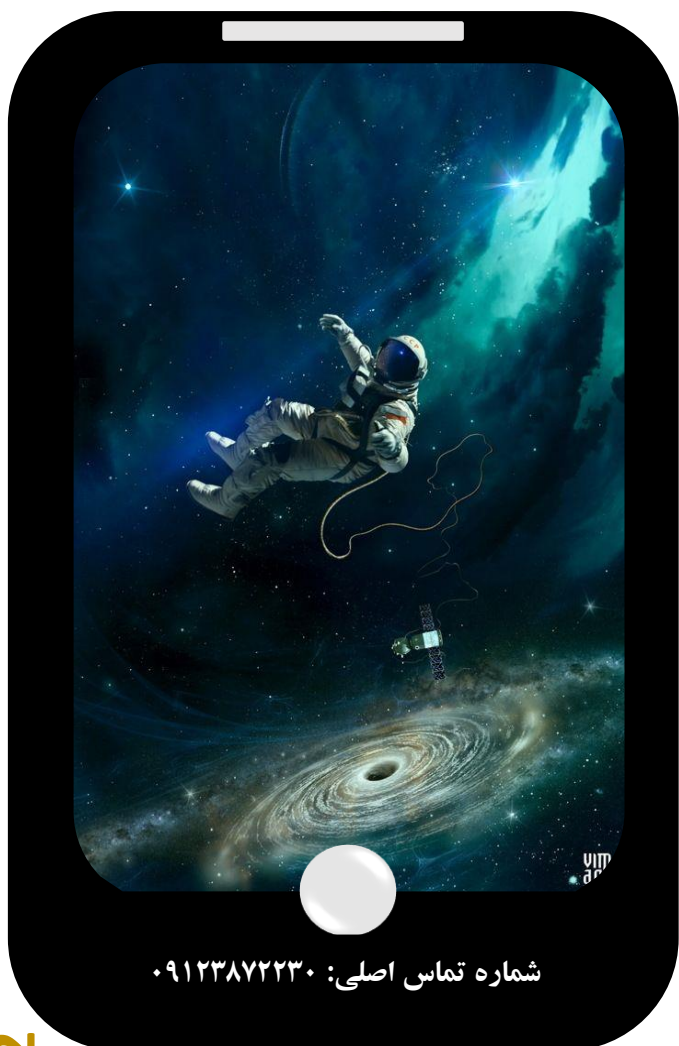
هیات تحریریه: رضا ضیغمی فرد، ماهرخ صحرایی، فاطمه
تهرانی فر، شیما حقوقی زاده، ملیکا زاریان

شماره مجوز: ۱۳۲/۱۴۶۶۶۱

تاریخ مجوز: ۱۳۹۹/۷/۱۵

زمینه انتشار: علمی

ترتیب انتشار: فصلنامه - شماره دوم



شماره تماس اصلی: ۰۹۱۲۳۸۷۲۲۳۰



راه‌های ارتباط با ما:

رایانامه: SpaceMagazine2500@gmail.com

تلفن پرسش و پاسخ: ۰۲۱-۸۸۹۵۵۶۸۵

فهرست مطالب

سفر فضایی و رمز و رازهای ژنتیکی	۵
مقدمه	۵
نحوه عملکرد DNA	۵
کروموزوم چیست؟	۶
تابشهای فضایی	۸
تابش فضایی چیست؟	۸
فضانوردان در معرض تابش فضایی چقدر هستند؟	۸
تابش از کجا می آید؟	۹
تشعشعات فضایی، تاثیرات ژنتیکی و ایمنی فضانوردان	۲۴
پرتوهای کیهانی کهکشانی	۲۵
رویدادهای ذرات خورشیدی	۲۷
سطح تابش در مسیر مریخ	۲۹
بهبود سلامت کارکنان ایستگاههای فضایی	۲۹
تشعشعات درون حفرهای	۳۰
چه آینده ای در انتظار فضانوردان است؟	۳۱
منابع	۳۲
تابش غیریونیزه در مقابل یونیزان	۹
چرا پرتوی یونیزه خطرناکتر از پرتوی غیریونیزه است؟	۹
تابش کیهانی کهکشانی چیست؟	۱۰
آیا ما از تابش فضایی روی زمین محافظت میکنیم؟	۱۰
چه عواملی میزان دریافت فضانوردان تابشی را تعیین میکند؟	۱۰
تاثیر فضا بر روی تلومر	۱۱
فعالیت آنزیم تلومراز	۱۱
تنظیم بیان ژن	۱۲
اثر فضا بر تغییر بیان ژن	۱۳
سیستم ترمیم DNA	۱۴
جابجاییهای کروموزومی	۱۵
اثر فضا و آسیب های کروموزومی	۱۶
سرطان	۱۷
سفر فضایی و دستگاه تولید مثل	۲۰
چه آینده ای در انتظار فضانوردان است؟	۲۲
منابع	۲۳

به نام پروردگار بخشنده پوشاننده

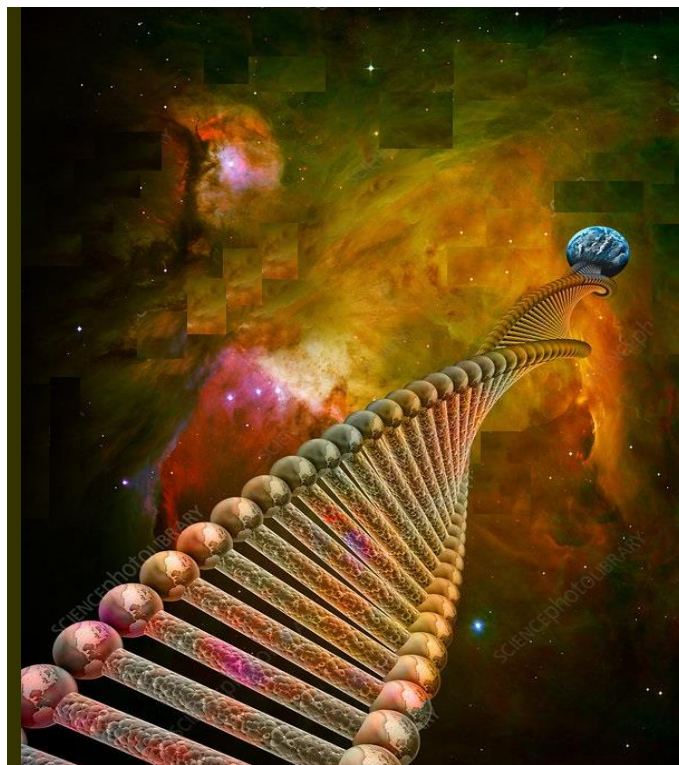
پیش گفتار

. با سلام خدمت همه دانشجویان، کارکنان و اساتید محترم که ما را در این مسیر ارزشمند یاری و همراهی نمودند. مجالی دوباره دست داد؛ تا به بهانه انتشار مجدد نشریه با خوانندگان گرانمایه به گفتگو پردازیم. تداوم انتشار نشریه بدون مشارکت شما امکان پذیر نخواهد بود. استقبال شما با ارسال مقالات نغز و پرمایه باعث شکوفائی این نشریه در جمع اندیشمندان حوزه علوم مهندسی، علوم انسانی، علوم تجربی و به ویژه علوم فضا خواهد گردید. انتظار داریم مثل همیشه با ارسال مقالاتی که حاصل فعالیت های پژوهشی شماست بر غنای علمی مجله بیافزائید. لازم می دانم از همکاران عزیزم که در راه اندازی و انتشار مجدد نشریه تلاش نمودند قدردانی نمایم. با تشکر از پردیس البرز دانشگاه تهران به ریاست جناب آقای دکتر نوربخش، و سپاس از مرحوم دکتر مهدی وصفی مرنندی، دکتر احمد فیروز آبادی، دکتر نائینی، دکتر شب خیز، دکتر سوری، سرکار خانم بابائی، دکتر زارع، سرکار خانم خرمی و سرکار خانم نوربخش که تلاش های ایشان این مهم را شدنی کرد.

اهداف نشریه فیزیولوژی در فضا

فصلنامه فیزیولوژی در فضا با اهداف زیر منتشر می گردد:

- ارتقاء سطح دانش تخصصی و فراهم نمودن بستر مناسب به منظور تشویق پژوهشگران در زمینه های مختلف علوم مهندسی و فضا، علوم تجربی و زیست شناسی، علوم انسانی و سایر حوزه های مرتبط
- انتشار مطالب و مقالات علمی دارای کیفیت مطلوب و پوشش نتایج و دستاوردهای تحقیقاتی و پژوهشی در این حیطه ها
- کسب نمایه های علمی - پژوهشی معتبر
- فراهم کردن زمینه های آشنایی و ارتقاء آگاهی محققین و پژوهشگران از آخرین پیشرفت های پژوهشی و علمی
- منعکس نمودن نظرات و آراء نقادانه خوانندگان



سفر فضایی و رمز و رازهای ژنتیکی

گردآورندگان:

رضا ضیغمی فرد، شیما حقوقی زاده، ملیکا زاریان

مقدمه

یکی از مهم‌ترین پرسش‌هایی که در علوم فضا و سفرهای کیهانی برای پژوهشگران و دانشمندان مطرح می‌گردد چرایی و اهمیت ژنتیک جانوری و انسانی در فضا است. آیا سفرهای کاوشگرانه فضایی منجر به تغییراتی در ساختار ژنوم موجودات زنده می‌شود یا فقط بیان ژن‌ها را تغییر می‌دهد؟ این تغییرات موقتی هستند یا دائمی؟ به طور کلی چه عواملی در فضا برای ژنوم انسان خطر آفرین هستند؟

برای پاسخ به این پرسش‌ها، لازم است؛ که ابتدا از اهمیت ژنتیک صحبت نمود. به طور کلی، علم ژنتیک به ماده وراثتی موجودات، که در اغلب موارد DNA و به ندرت در بعضی از ویروس‌ها RNA می‌باشد؛ اشاره دارد. تمامی اتفاقاتی که در بدن رخ می‌دهد و در حالت عادی باعث ثبات و پایداری بدن

می‌شود؛ تحت فرمان کدها و رمزهای ژنوم می‌باشد. حال اگر کوچک‌ترین اختلالی در این دستورات ژنوم پیش آید؛ باعث بروز اختلال و بیماری می‌شود.

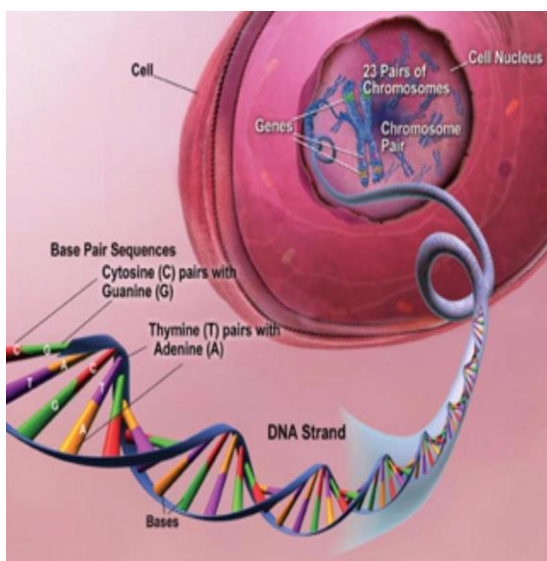
نحوه عملکرد DNA

تمامی موجودات زنده برای حفظ بقا و پایداری، انجام فرایندهای زیستی خود و همچنین، انتقال صفات به نسل بعد، به اطلاعات زیستی نیازمندند. موجودات زنده این اطلاعات را در درون بیومولکول‌هایی از جنس اسید نوکلئیک ذخیره می‌کنند. اسیدهای نوکلئیک از نوکلئوتیدها تشکیل شده‌اند. به واحدهایی که حاوی این اطلاعات هستند ژن گفته می‌شود. ترتیب این نوکلئوتیدها کنار هم به صورت رمزهای آمینو اسید ساختار آمینو اسیدی پروتئین را تعیین می‌کند. برای واژه «ژن» تعاریف مختلفی گفته شده که بهترین و کامل‌ترین آن عبارت است از این که ژن توالی‌هایی از اسیدهای نوکلئیک می‌باشد که دارای

شود؛ پروتئین متفاوتی را از لحاظ ساختاری تولید می‌کند و یا از طرفی اگر بخش تنظیمی ژن دچار تغییر شود؛ باعث تغییر میزان بیان پروتئین در سلول می‌شود. بروز هر دو نوع تغییر باعث ایجاد اختلال و بیماری می‌شود. پس می‌توان نتیجه گرفت که اگر اختلال و یا بیماری در بدن ایجاد می‌شود بهتر است منشأ مولکولی و ژنتیکی آن را بررسی کنیم.

کروموزوم چیست؟

در همه سلول‌ها، مولکول‌های DNA در ساختارهای رشته‌ای به نام کروموزوم تجمع یافته‌اند. هر کروموزوم از رشته‌های DNA به شدت متراکم تشکیل شده است؛ که در قسمت‌هایی به دور پروتئین‌هایی به نام هیستون‌ها پیچیده شده‌اند، این پروتئین‌ها در افزایش تراکم کروموزوم‌ها نقش دارند. به طور کلی در هر سلول از بدن ۲۳ جفت کروموزوم وجود دارد (به استثناء سلول‌های جنسی که ۲۳ عدد کروموزوم دارند).



شکل ۱. جفت کروموزوم و رشته DNA

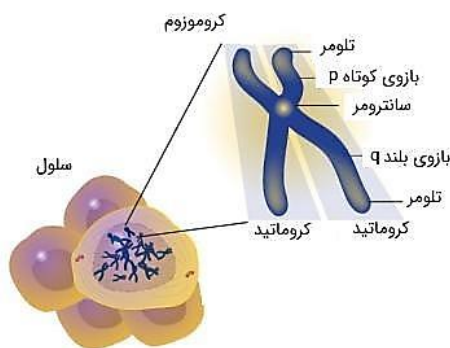
یک اثر عملکردی است. به کل محتوای ماده وراثتی یک موجود در حالت هاپلوئید ژنوم آن موجود می‌گویند. مهم‌ترین محصول یک ژن پروتئین می‌باشد. پروتئین‌ها از واحدهای اسید آمینه تشکیل شده‌اند و کارکرد آن‌ها در نهایت فنوتایپ هر موجود را ایجاد می‌کند. در واقع ژن‌ها به صورت پروتئین‌ها تجلی پیدا می‌کنند. هر اسید آمینه شرکت کننده در ساختار پروتئین دارای یک رمز در درون ژن می‌باشد که از سه نوکلئوتید تشکیل شده است. واسطه بین اطلاعات DNA و پروتئین، مولکول mRNA می‌باشد. هر ژن شامل یک بخش تنظیمی و بخش ساختاری است. در بخش تنظیمی هر ژن توالی‌هایی قرار دارند که کار آن‌ها تنظیم بیان ژن می‌باشد. توالی‌هایی مثل اپراتورها، پروموتورها و تشدیدکننده‌ها، بخش‌های تنظیمی ژن‌ها محسوب می‌شوند.

در بخش ساختاری ژن‌ها رمزهای مربوط به آمینواسیدها قرار دارد. اطلاعات موجود در DNA که حاوی رمزهای وراثتی می‌باشد؛ به طور مستقیم برای ساخت پروتئین استفاده نمی‌شود؛ بلکه ابتدا از روی آن‌ها یک رونوشت تهیه می‌شود. از اطلاعات رونوشت حاصل، برای ساخت پروتئین استفاده می‌شود. اطلاعات در رونوشت حاصل یعنی mRNA توسط دستگاه ترجمه به اسید آمینه‌ها ترجمه شده و در نهایت سبب ساخت زنجیره پلی‌پپتید یا همان پروتئین می‌شود. اسیدهای نوکلئیک پلیمری از واحدهای نوکلئوتیدی هستند؛ که با پیوند فسفودی-استر به هم اتصال دارند. هر نوکلئوتید از سه بخش قند، باز آلی و گروه فسفات تشکیل شده است. قند موجود در DNA را دئوکسی ریبوز گویند و بازهای آلی DNA از سیتوزین (C)، گوانین (G)، آدنین (A)، تیمین (T) تشکیل شده است. مولکول DNA ساختمان دو رشته‌ای دارد و هر رشته پلی نوکلئوتیدی طویل است؛ که از طریق پیوندهای هیدروژنی موجود بین بازهای آلی به هم متصل می‌شوند.

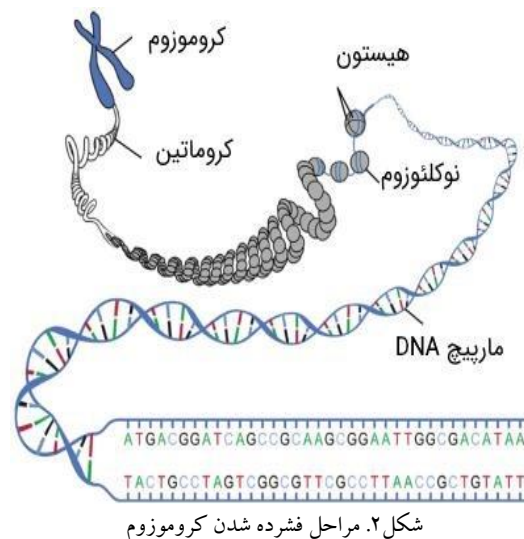
در سلول ساختار هر پروتئین و میزان تولید آن کاملاً مشخص است. همان‌طور که گفته شد؛ هر ژن شامل یک بخش تنظیمی و بخش ساختاری می‌باشد. اگر بخش ساختاری ژن دچار تغییر

ژن‌های مجاور خود ایفای نقش می‌کند. با توجه به این که در هر دوره همانندسازی با فعالیت آنزیم تلومراز به طول تلومر افزوده می‌شود، به نظر می‌رسد؛ که اندازه تلومر پیوسته افزایش می‌یابد. اما، در واقع چنین مسئله‌ای رخ نمی‌دهد؛ بلکه حتی در سلول‌های سوماتیک جانداران پرسلولی مثل انسان طول تلومر پیوسته کاهش می‌یابد. سلول‌های سوماتیک طی تمایز توانایی تولید آنزیم تلومراز را از دست داده‌اند؛ بنابراین، در هر دوره همانندسازی در این سلول‌ها آنزیم‌های درگیر در انتهای تلومر، با مشکل عدم وجود پایانه روبرو شده و قسمتی از انتهای تلومر همانندسازی نمی‌گردد. این مسئله طی تقسیمات متوالی باعث کاهش تدریجی طول تلومر می‌گردد. البته سلول‌های سوماتیکی که به سرعت تقسیم می‌شوند مانند گلبول‌های سفید و سلول‌های تولید مثلی توانایی تولید آنزیم تلومراز را دارند؛ بنابراین، دچار این کاهش در طول تلومر نمی‌گردد. بدیهی است؛ که تلومر در سلول‌های عصبی و همچنین عضله قلبی و باقی سلول‌هایی که فاقد مکانیسم تقسیم هستند؛ دچار تغییر اندازه نمی‌شوند. با افزایش طول عمر انسان طول تلومر کاهش می‌یابد.

تلومرها نقش مهمی نیز در سرطان دارند. کروموزوم‌های سلول‌های سرطانی بدخیم معمولاً در طول تقسیم سلولی تلومرهای خود را از دست نمی‌دهند و همین امر باعث می‌شود؛ که بتوانند به صورت نامحدود تقسیم شده و سرطان را در سراسر بدن گسترش دهند. پس به طور کلی می‌توان گفت؛ علت پیری، تحلیل رفتن طول تلومر می‌باشد.



شکل ۳. ساختار یک کروموزوم دو کروماتیدی



هر کروموزوم بخش‌های متفاوتی تشکیل شده است؛ که هر کدام عملکرد خاصی دارند:

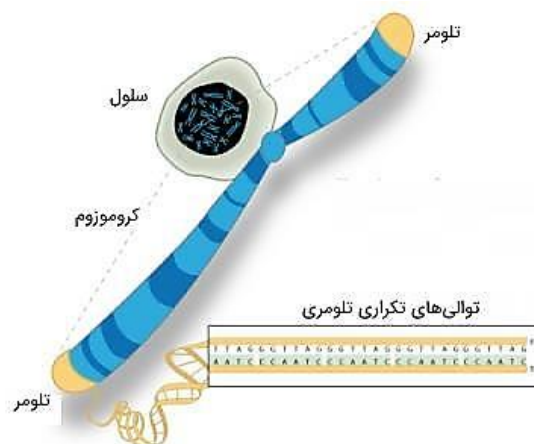
سانترومر: هر کروموزوم یک نقطه انقباضی دارد؛ که سانترومر خوانده می‌شود. کروموزوم‌ها از ناحیه سانترومر به دو بخش تقسیم می‌شوند و به هر کدام از این بخش‌ها بازوهای کروموزوم می‌گویند. بازوی کوتاه کروموزوم را p و بازوی بلند کروموزوم را q می‌نامند.

تلومر: تلومرها توالی‌های تکراری از مولکول DNA هستند؛ که در انتهای کروموزوم‌های خطی قرار می‌گیرند. این ناحیه از کروموزوم‌ها از ساختارهای انتهایی کروموزوم‌ها محافظت می‌کنند. عملکرد تلومرها در کروموزوم‌ها مانند محافظت قطعه پلاستیکی ابتدای بند کفش از یکپارچگی ساختار بند کفش است. در پستانداران تلومر مرکب از تعداد متغیری توالی‌های تکراری و غنی از AT با رمز TTAGGG می‌باشد. توالی تکرارشونده تلومری در سایر جانداران نیز دارای فرمول کلی مشابهی است؛ که این شباهت نشان‌دهنده نقش حیاتی و در نتیجه محفوظ باقی ماندن ساختار تلومر می‌باشد. ساختار تلومر، مانند سپری، کروموزوم را از ایجاد پیوستگی‌های نابجا و غیر صحیح و تخریب به وسیله آنزیم‌های اگزونوکلاز سلول محافظت می‌نماید. همچنین مشخص شده است؛ که تلومر در مکان‌یابی و جای‌گیری کروموزوم در هسته و خاموشی انتخابی

خورشیدی (حوادث ذرات خورشیدی) و پرتوهای کیهانی کهکشانی، که پروتون‌هایی با انرژی بالا و یون‌های سنگین خارج از منظومه شمسی هستند. همه این انواع تابش فضایی نشان‌دهنده تابش یونیزان است.

فضانوردان در معرض تابش فضایی چقدر هستند؟

تابش‌های کیهانی و فضایی در سطحی فراتر از مدار زمین، ممکن است فضانوردان را در معرض خطر قابل توجهی از بیماری‌های پرتوی قرار دهد و خطر ابتلا به سرطان، اثرات سیستم عصبی مرکزی و بیماری‌های دژنراتیو را در طول زندگی افزایش دهد. مطالعات تحقیقاتی در مورد قرار گرفتن در دوزها و نقاط قوت پرتوی مختلف، شواهد مهمی ارائه می‌دهد که انتظار می‌رود سرطان و بیماری‌های دژنراتیو، از قرارگیری در معرض اشعه کیهانی کهکشانی (GCR) یا حوادث ذرات خورشیدی (SPE) انتظار داشته باشند.



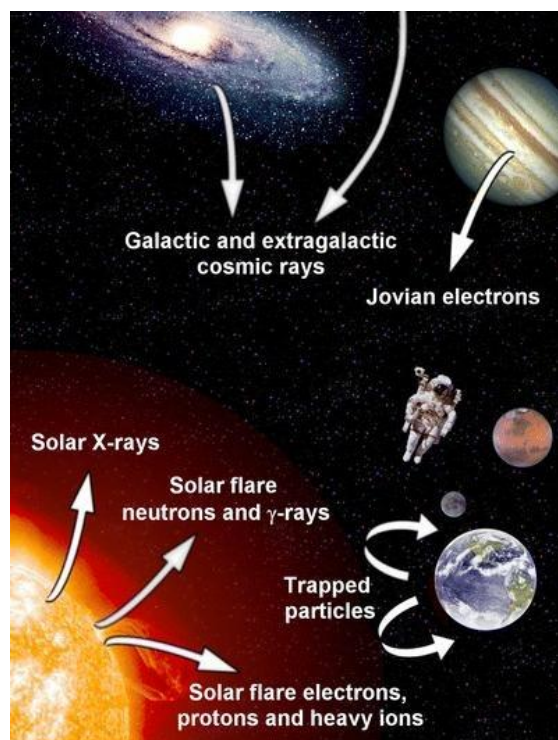
شکل ۴. تلومر در یک کروموزوم

تابش‌های فضایی

تابش نوعی انرژی است؛ که به صورت اشعه، امواج الکترومغناطیسی و یا ذرات ساطع می‌شود. در بعضی موارد، تابش دیده می‌شود (نور مرئی) یا احساس می‌شود (اشعه مادون قرمز)، در حالی که اشکال دیگر مانند اشعه ایکس و اشعه گاما، قابل مشاهده نیستند و فقط با تجهیزات خاصی مشاهده می‌شوند. تابش می‌تواند تأثیرات منفی هم بر سیستم‌های بیولوژیکی و هم در سیستم‌های مکانیکی بگذارد.

تابش فضایی چیست؟

تابش فضایی با انواع تابش‌هایی که در این جا روی زمین تجربه می‌کنیم متفاوت است. تشعشعات فضایی از اتم‌هایی تشکیل شده‌است؛ که در آن‌ها الکترون‌ها با شتاب گرفتن اتم در فضای بین ستاره‌ای تا سرعت‌های نزدیک به سرعت نور، از بین رفته و در نهایت، فقط هسته اتم باقی می‌ماند. تابش فضایی از سه نوع تابش تشکیل شده است: ذرات محبوس شده در میدان مغناطیسی زمین؛ ذرات شلیک شده به فضا در هنگام شعله‌های



شکل ۵. انواع تابش کیهانی تاثیرگذار بر بدن فضانوردان

پوزیترون با سرعت بالا، اشعه گاما، اشعه ایکس و تشعشع کیهانی کهکشانی (GCR) از فضا است. نمونه‌هایی از تابش غیریونیزه شامل فرکانس‌های رادیویی، مایکروویو، مادون قرمز، نور مرئی و نور ماورابنفش (UV) است. درحالی‌که بسیاری از اشعه‌های غیریونیزان و یونیزان برای زندگی روزمره ما ضروری شده‌اند، هر نوع تابش می‌تواند به اشیا زنده و غیرزنده آسیب برساند و برای جلوگیری از خطرات غیر ضروری اقدامات احتیاطی لازم است.

چرا پرتوی یونیزه خطرناکتر از پرتوی غیریونیزه است؟

درحالی‌که اشعه غیر یونیزه کننده آسیب رسان است، اما می‌توان به راحتی از محیط محافظت کرد؛ همان‌گونه که برای اشعه ماورابنفش انجام می‌شود. با این حال، جلوگیری از اشعه یونیزه بسیار دشوارتر است. تابش یونیزه توانایی حرکت در میان مواد و تغییر آن‌ها را هنگام عبور دارد. وقتی این اتفاق می‌افتد، اتم‌ها را یونیزه می‌کند (الکترون را از آن‌ها خارج می‌کند) در ماده اطراف که با آن برهم کنش دارد. تابش یونیزه مانند گلوله‌ای در مقیاس اتمی است که از طریق مواد منفجر می‌شود و خسارات قابل توجهی را پشت‌سر می‌گذارد. همچنین می‌تواند توسط ذرات ثانویه که توسط ذره تابش اولیه به حرکت در می‌آیند، آسیب بیشتری ایجاد کند. ذرات مرتبط با تشعشعات یونیزان در فضا به سه گروه اصلی مربوط به منبع تابش دسته‌بندی می‌شوند: پرتوهای کیهانی کهکشانی، ذرات شعله‌های خورشیدی و ذرات کمربند تابشی (کمربندهای ون آلن) که در فضای اطراف زمین به دام افتاده‌اند.

تابش از کجا می‌آید؟

تابش، می‌تواند توسط انسان ایجاد شود (مایکروویو، تلفن‌های همراه، رادیو، لامپ، برنامه‌های پزشکی تشخیصی مانند اشعه ایکس) یا به طور طبیعی (خورشید، عناصر رادیواکتیو در پوسته زمین، تابش در میدان مغناطیسی زمین، ستاره‌ها و سایر اشیا) اختر فیزیکی مانند اختروش‌ها یا مراکز کهکشانی.

بزرگ‌ترین منبع تابش زمین خورشید است. خورشید تمام طول موج‌ها را در طیف الکترومغناطیسی ساطع می‌کند. اکثریت به شکل اشعه مرئی، مادون قرمز و اشعه ماورا بنفش (UV) است. گاهی اوقات، انفجارهای غول پیکری، که شعله‌های خورشیدی نامیده می‌شوند، در سطح خورشید رخ می‌دهند و مقادیر عظیمی از انرژی را به صورت اشعه ایکس، اشعه گاما و جریان پروتون‌ها و الکترون‌ها در فضا آزاد می‌کنند. این رویداد ذرات خورشیدی (SPE) نامیده می‌شود. این شراره‌های خورشیدی می‌تواند عواقب جدی برای فضانوردان و تجهیزات آن‌ها داشته باشد، حتی در مکان‌هایی که از خورشید دور هستند.

تابش غیریونیزه در مقابل یونیزان

تابش می‌تواند غیریونیزه (انرژی کم) یا یونیزه کننده (انرژی زیاد) باشد. تابش یونیزه شامل ذراتی است؛ که دارای انرژی کافی برای حذف کامل الکترون از مدار خود هستند. بنابراین، یک اتم با بار مثبت ایجاد می‌کنند. تابش کم انرژی و غیریونیزه انرژی کافی برای حذف الکترون از ماده عبور نمی‌کند. نمونه‌هایی از تشعشعات یونیزه کننده شامل ذرات آلفا (هسته اتم هلیوم با سرعت بسیار زیاد در حال حرکت)، ذرات بتا (الکترون یا

تابش کیهانی کهکشانی چیست؟

تشعشع کیهانی کهکشانی (GCR) منبع غالب تابش است؛ که باید با آن در داخل فضاپیماهای فعلی و مأموریت‌های فضایی آینده در منظومه شمسی برخورد شود. GCR از خارج منظومه شمسی ناشی می‌شود. اما در درجه اول، از درون کهکشان راه شیری است. GCR از هسته‌های اتم‌هایی تشکیل شده است؛ که الکترون‌های اطراف آن‌ها را سلب کرده و تقریباً با سرعت نور حرکت می‌کنند. به‌طور خلاصه، GCR یون‌های سنگین و پرانرژی عناصری هستند؛ که هنگام حرکت در کهکشان با سرعت تقریباً عملاً بدون مانع از یک فضاپیمای معمولی یا پوست یک فضاپیمای عبور کنند.

آیا ما از تابش فضایی روی زمین محافظت می‌کنیم؟

بله، اما نه به‌طور کامل! حیوانات روی زمین توسط تأثیر کامل اشعه خورشیدی و کیهانی توسط میدان‌های مغناطیسی اطراف زمین و جو زمین محافظت می‌شوند. زمین همچنین دارای کمرندهای تشعشعی ناشی از میدان مغناطیسی آن است. کمرنده تابش داخلی، یا کمرنده ون آلن کمرندهای تشعشع خارجی شامل پروتون و الکترون هستند. هر چه از سپرهای محافظ زمین دورتر می‌شویم در معرض طیف تابش کامل و اثرات مخرب آن قرار می‌گیریم.

علاوه بر جو محافظ، ما نیز خوش شانس هستیم؛ که زمین دارای یک میدان مغناطیسی است؛ که ما را از اثرات کامل باد خورشیدی و GCR محافظت می‌کند. بدون این حفاظت زیست‌کره زمین ممکن است؛ مانند امروز وجود نداشته باشد، یا حداقل به سطح زیرین محدود شود.

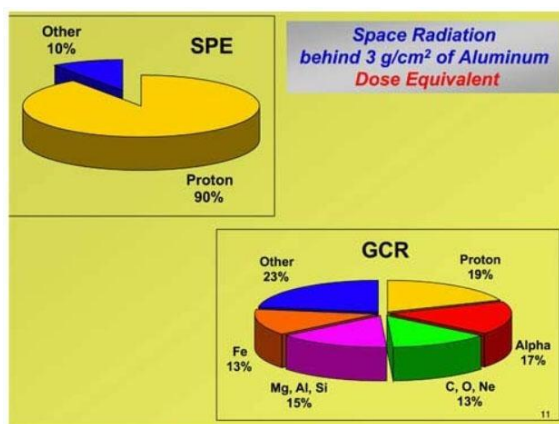
چه عواملی میزان دریافت فضاپیمای تابشی را تعیین می‌کند؟

سه عامل اصلی وجود دارد؛ که میزان تابش را که فضاپیمای دریافت می‌کند یا تأثیر تابش بر فضاپیمای را تعیین می‌کند. آن‌ها عبارتند از:

- ارتفاع بالاتر از زمین - در ارتفاعات بیشتر محافظت از جو زمین وجود ندارد و میدان مغناطیسی ضعیف‌تر است. بنابراین، محافظت کمتری در برابر ذرات یونیزان وجود دارد و فضاپیماها بیشتر از کمرندهای تابشی محبوس می‌شوند.

- چرخه خورشیدی - خورشید دارای یک چرخه ۱۱ ساله است؛ که با افزایش چشمگیر تعداد و شدت شعله‌های خورشیدی به اوج می‌رسد، به ویژه در دوره‌هایی که لکه‌های خورشید زیادی وجود دارد.

- حساسیت فرد - محققان هنوز در تلاشند تا تعیین کنند؛ که چه چیزی باعث می‌شود یک نفر نسبت به فرد دیگر نسبت به اثرات اشعه فضایی حساس‌تر باشد. این یک منطقه تحقیق فعال است.



شکل ۶. سهم نسبی مولفه‌های مختلف تابش فضایی به دوز معادل

تأثیر فضا بر روی تلومر

همان‌طور که گفته شد؛ تلومر از توالی‌های تکراری غنی از AT تشکیل شده است؛ که در انتهای کروموزوم قرار گرفته است و نقش آن محافظت از کروموزوم می‌باشد. به طور طبیعی با گذر زمان طول تلومر کاهش می‌یابد. نکته جالب این است؛ که سازمان فضایی ناسا با مطالعه بر روی فضانوردان متعددی از جمله فضانوردان دوقلویی که یکی از آن‌ها به مدت یک سال در فضا و دیگری در زمین قرار گرفته بود؛ به دستاوردهای جالبی در رابطه با طول تلومر رسیدند. آن‌ها با بررسی طول تلومر فضانوردان قبل سفر، در طول سفر و بعد از سفر متوجه شدند؛ زمانی که فضانورد در معرض تشعشعات یونیزه‌کننده و گرانش کم قرار می‌گیرد؛ طول تلومر، به دلایل ناشناخته‌ای افزایش می‌یابد و پس از بازگشت به زمین بعد از ۴۸ ساعت طول تلومر دوباره کوتاه می‌شود و حتی کوتاه‌تر از زمان قبل از سفر.

اندازه‌گیری طول تلومر توسط سه تکنیک مجزا صورت گرفته است:

۱. QPCR از سلول‌های Peripheral Blood Cell Mononuclear

در این تکنیک برای توالی مشخصی از تلومر پرایمر می‌سازند تا کل توالی تلومر را تکثیر کنند. سپس با محاسبه طول قطعه تکثیر شده متوجه تغییر طول تلومر می‌شوند.

۲. Tello fish

در این تکنیک بر روی کروموزوم‌های سلول‌های لنفوسیت T در مرحله متافاز مطالعه شده است. از مقدار شدت رنگ فلورسنت در ناحیه تلومر متوجه تغییر طول تلومر می‌شوند.

۳. تکنیک توالی یابی‌های پیشرفته

در این نوع تکنیک به محاسبه تعداد تکرار توالی‌های تلومر می‌پردازند. اگر تعداد تکرار توالی‌ها افزایش پیدا کرده باشد نشان‌دهنده افزایش طول تلومر می‌باشد.

دانشمندان به کمک این تکنیک‌ها متوجه شدند که طول متوسط تلومر بعد از سفر، از قبل از سفر هم کوتاه‌تر شده است. به همین دلیل در سلول‌های مورد نظر تلومرهای کوتاه‌تر و تعداد کمی تلومر بلند مشاهده می‌شود. بلندشدن طول تلومر به نوع سلول نیز بستگی دارد. به بیان دیگر سلول‌ها واکنش متفاوتی در برابر عوامل بلند کننده تلومر می‌دهند. به طور مثال سلول‌های لنفوسیت CD8 و CD4 تلومر بلندی پیدا می‌کنند اما در سلول‌های CD19 Bcell این افزایش طول تلومر دیده نشده است.

فعالیت آنزیم تلومراز

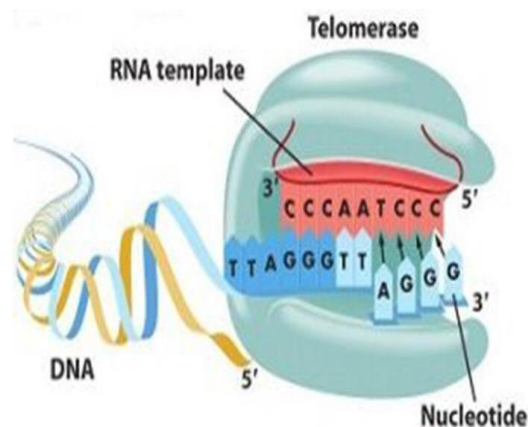
همان‌طور که گفته شد؛ این آنزیم در برخی از سلول‌های انسان، مانند سلول‌های زایشی فعالیت دارد. فعالیت این آنزیم به گونه‌ای است؛ که کمک به حفظ طول تلومر در طی همانند سازی DNA می‌شود. اکثر سلول‌های بدن به دلیل عدم فعالیت این آنزیم در هر مرحله از همانند سازی DNA بخشی از تلومر حذف می‌شود. افزایش طول تلومر در فضا می‌تواند با فعالیت آنزیم تلومراز خیلی مرتبط باشد؛ ولی ما قادر نیستیم فعالیت آنزیم را به‌طور مستقیم در حین سفر فضایی اندازه‌گیری کنیم. نمونه‌هایی که در حین سفر گرفته می‌شوند به دلیل این که تا به زمین برسند مدت زمان زیادی را سپری می‌کنند و همچنین تغییر دمای که پس از برگشت به زمین برای آن‌ها ایجاد می‌شود باعث می‌شود که مقدار زیادی از آنزیم را از دست بدهیم و همین مقدار کم آنزیم، ما را برای بررسی میزان فعالیت آن دچار مشکل می‌کند. با بررسی‌های انجام شده به این نتیجه رسیدند که

کردن یک ژن باعث افزایش بیان آن و متیله کردن باعث کاهش بیان ژن می‌شود. قرار گرفتن گروه‌های متیل بر روی DNA باعث فراخوانی پروتئین‌های خاصی می‌شود که این پروتئین‌ها کمک به فشرده‌سازی DNA می‌کنند. پس به دلیل این که آن ناحیه از DNA فشرده شده است؛ کم‌تر می‌تواند در معرض آنزیم‌های رونویسی قرار گیرد و مقدار رونویسی از آن ناحیه کاهش می‌یابد. زمانی که گروه‌های استیل روی DNA قرار گیرند باعث فراخوانی پروتئین‌هایی می‌شوند که کمک به باز شدن DNA می‌کند. پس با باز شدن آن، بخش از ژن دسترسی آنزیم‌های رونویسی در آن منطقه افزایش می‌یابد و در نهایت موجب افزایش رونویسی می‌شود.

جدول ۱. ژن‌های تنظیم شده مختلف در خون فضاوردان هنگام پرواز فضایی

ژن	نام / توضیحات	Ratio post/pre	P value
HSP27	27 kDa heat-shock protein (HSP27); stress-responsive protein 27 (SRP27); estrogen-regulated 24 kDa protein; heat shock protein family B (small) member 1 (HSPB1)	0.44	0.045
BAG-1	BCL-2-binding athanogene-1; glucocorticoid receptor-associated protein RAP46	0.37	0.015
XRCC1	DNA repair protein – X-ray repair cross-complementing factor 1	0.45	0.044
HSP90 AB1	90 kDa heat-shock protein-β; 84 kDa heat-shock protein-β (HSP84); heat shock protein 90 class B (HSPCB)	0.41	0.023
GPX1	Glutathione peroxidase (GSHPX1; GPX1)	0.52	0.041
HHR23 A	UV excision repair protein—human homolog of	0.53	0.003a

مقدار فعالیت آنزیم تلومراز به دلایل ناشناخته‌ای بعد از سفر نسبت به قبل از سفر افزایش پیدا کرده است. به بیان دیگر قرار گرفتن در شرایط فضا باعث تحریک فعالیت آنزیم شده است.



شکل ۷. زیرواحد کاتالیزوری تلومراز

تنظیم بیان ژن

تنظیم بیان ژن شامل مکانیسم‌های پیچیده است؛ که در آن توالی‌های موجود در DNA به همراه پروتئین‌هایی ویژه دخیل می‌باشند. این تنظیم شامل کاهش و افزایش بیان یک ژن و یا خاموش و روشن کردن آن در مکان و زمان مناسب است. برای این منظور دسته‌ای از پروتئین‌ها به همراه توالی‌های خاصی از DNA که برخی از این توالی‌ها جزئی از ژن بوده و برخی از آن‌ها در مناطق دورتر از ژن قرار دارند با برهم کنش با یکدیگر سبب افزایش و یا کاهش بیان یک ژن در یک سلول خاص در یک شرایط زمانی خاص می‌شوند. در تنظیم بیان ژن فقط مقدار محصول پروتئینی تغییر می‌کند و تغییری در ساختار پروتئین ایجاد نمی‌شود. پروتئین‌های خاصی که بر روی ژن قرار می‌گیرند؛ با اعمال تغییرات اپی‌ژنتیکی مانند متیلاسیون و یا استیلاسیون باعث این تغییر بیان می‌شوند. به طور کلی استیله

ژن‌های تنظیم شده

0.021	3.11	c-Fos proto-oncogene	C-FOS
-------	------	----------------------	-------

Saccharomyces cerevisiae		RAD23A	
0.022b	0.55	48 kDa FK506 Binding Protein (FKBP)-associated protein	FAP48

بیان مشابه فضا را دارند؛ که اصطلاحاً به این ژن‌ها (ژن‌های فضایی) گویند. مانند ژن‌های دخیل در سیستم ایمنی، ساختار استخوان و ترمیم DNA. این به این معنا نیست که ۷ درصد از کل ژنوم آن تغییر کرده باشد و یا لزوماً تغییری در ساختار DNA ایجاد شده باشد. بلکه فقط مشاهده شده است که میزان سطح متیلاسیون در ژنوم اسکات کلی، نسبت به مارک کلی کاهش پیدا کرده است و همین امر موجب افزایش بیان این ژن‌ها شده است.

از طرفی، این فرایند تغییر بیان ژن، زمانی که تحت تاثیر استرس‌های محیطی و یا شرایط متفاوت محیطی قرار بگیرد؛ امری کاملاً طبیعی می‌باشد. مانند زمانی که فرد در ارتفاعات قرار بگیرد؛ به دلیل کمبود اکسیژن میزان بیان تولید گلبول‌های قرمز افزایش می‌یابد. پس ناسا اعلام کرد حضور در فضا، باعث تغییرات دائمی در ساختار DNA نمی‌شود.

در آزمایشی دیگر، مطالعات ناسا بر روی ۶ فضانورد متفاوت انجام شد. به طوری که چهار نفر از آن‌ها مرد و دو نفر از آن‌ها زن بودند. با مقایسه آزمایش بر روی خون آن‌ها که در دو مرحله قبل از سفر و بلافاصله بعد از بازگشت از سفر گرفته شده بود به نتایج مهمی دست یافتند. به کمک تکنیک Array متوجه شدند؛ که مقدار رونویسی از روی بعضی از ژن‌ها متفاوت شده است.

ژن‌هایی همچون: BAG1، XRCC1، GPX1، HSP27، DNA، HHR23A، FAP48 و C-FOS که در مسیرهای ترمیم DNA، استرس‌های اکسیداتیو و فولدینگ پروتئین دخالت دارند. این تغییر بیان ارتباطی با جنسیت فضانوردان نداشته است. این

اثر فضا بر تغییر بیان ژن

همان‌طور که گفته شد اگر در ژنی میزان متیلاسیون و یا استیلاسیون آن تغییر کند بر روی بیان آن ژن اثر می‌گذارد در آزمایش‌هایی که بر روی فضانوردان متعددی که به فضا سفر کرده‌اند؛ انجام شده است. اخیراً، متوجه شده‌اند؛ که شرایط متفاوت فضا اعم از گرانش پایین آن و حضور تشعشعات یونیزه کننده باعث تغییراتی در سطح بیان ژن‌ها می‌شود. مطالعه‌ای که اخیراً ناسا بر روی تاثیرات منفی سفرهای فضایی داشته نشان می‌دهد که این تاثیرات، دائمی نیستند. ناسا برای بررسی این مسئله از فضانوردان دوقلوی به نام‌های اسکات کلی^۱ و مارک کلی^۲ کمک گرفته است. اسکات برای مدت یکسال و بین سال‌های ۲۰۱۵ و ۲۰۱۶ در ایستگاه فضایی بین‌المللی مستقر بود و در این مدت برادر دوقلویش بر روی زمین به زندگی عادی خود ادامه می‌داد. اسکات در مدتی که در فضا بود؛ با برخی مشکلات فیزیکی و ژنتیکی مواجه شد؛ درحالی‌که برادرش مارک هیچ کدام از این مشکلات را نداشت. اما به محض این که اسکات از فضا برگشت اثرات منفی به وجود آمده در بدن وی نیز به مرور برطرف شده و به وضعیت نرمال بازگشت. البته با این حال برخی از این تأثیرات منفی هنوز در بدن اسکات وجود دارد و چالشی را پیش روی دانشمندان قرار داده که آیا سفرهای فضایی طولانی مدت مانند سفر به مریخ بی‌خطر هستند یا خیر؟

پس از بازگشت اسکات کلی به زمین، بیان ۹۳ درصد از ژن‌ها به حالت عادی برگشته و فقط حدود ۷ درصد از ژن‌ها هنوز

مطالعات برای اولین بار توانست فهرستی از تغییر بیان ژن‌ها در خون فضانوردان تهیه کند.



شکل ۸. دو برادر معروف فضانورد. مارک و اسکات کلی

عوامل درونی: هر بار که یک سلول انسانی تکثیر می شود؛ برخی عوامل داخلی باعث درج بازهای اشتباهی در رشته DNA می شوند. مانند اکسیداسیون بازها، هیدرولیز بازها، عدم تطابق بازها و غیره. رادیکال‌های آزاد یکی از مهم‌ترین عوامل تهدید کننده برای DNA به حساب می آیند.

عوامل بیرونی: از طرف دیگر آسیب بیرونی DNA هنگامی رخ می دهد که عوامل محیطی، فیزیکی و شیمیایی به DNA آسیب می‌رسانند. به عنوان مثال می توان به اشعه ماورا بنفش و پرتوهای یونیزان و عوامل آلکیله کننده اشاره کرد. تشعشعات یونیزه کننده، مانند پرتوهای مورد استفاده در عکسبرداری یا اشعه‌های کیهانی، باعث شکسته شدن رشته‌های DNA می‌شود. تابش پرتو یونیزان سطح متوسط، ممکن است باعث آسیب جبران ناپذیر DNA شود؛ که به نوبه خود پیری و سرطان قبل از بلوغ را در پی دارد.

1 X-ray repair cross complementing protein: یکی از اجزاء سیستم ترمیم DNA می‌باشد. این ژن در ترمیم شکست‌های تک‌رشته‌ای و دورشته‌ای DNA که ناشی از قرارگرفتن در معرض پرتوهای یونیزه کننده است؛ دخالت دارد. همچنین، این پروتئین در سیستم ترمیم^۱ (BER) نیز، فعالیت دارد. با قرارگیری در شرایط microgravity و پرتوهای یونیزه کننده بیان این ژن کاهش می‌یابد و به همین دلیل باعث تجمع شکست‌های DNA در لنفوسیت‌ها بعد از سفرهای طولانی مدت می‌شود. زمانی که آسیب به DNA وارد شود و به دلیل نقص سیستم ترمیم این آسیب برطرف نشود؛ می‌تواند خسارت-های جبران‌ناپذیری را به همراه داشته باشد. به طور مثال اگر آسیب به DNA ترمیم نشود؛ یا سلول می‌میرد و یا به سمت سرطانی شدن می‌رود. این عدم ترمیم در سلول‌های لنفوسیت نیز می‌تواند موجب سرطان خون و یا کاهش سیستم ایمنی بدن شود.

سیستم ترمیم DNA

ترمیم DNA به سازوکارهای مختلف گفته می‌شود؛ که سلول به وسیله آن‌ها یکپارچگی کد ژنتیکی خود را حفظ می‌کند. ترمیم DNA بقای یک‌گونه را تضمین می‌کند، زیرا DNA والدین بدون تغییر به فرزندان به ارث می‌رسد. این فرآیند همچنین برای حفظ سلامتی خود فرد نیز مهم و کلیدی است. جهش در کد ژنتیکی می‌تواند منجر به سرطان و سایر بیماری‌های ژنتیکی شود. انواع روش‌های برش باز الی، برش نوکلئوتید، شناسایی عدم تطابق و همچنین روش‌های مبتنی بر نو ترکیبی و اتصال غیرهمولوگ از جمله راهکارهای سلول برای ترمیم DNA آسیب دیده به شمار می‌روند.

آسیب DNA را می‌توان بر اساس منشاء به دو دسته اصلی طبقه‌بندی کرد:

¹ Base Excision Repair (BER)

واکنش‌های شیمیایی این رادیکال‌های آزاد را کاهش دهند تا تجمع آن‌ها برای سلول زیان‌بار نباشد.

C-fos: این پروتئین در مسیرهای مهم سلولی مانند تکثیر سلولی، تمایز سلولی و زنده ماندن سلول نقش دارد این ژن در حالت عادی نوعی پروتوآنکوژن می‌باشد. پروتوآنکوژن‌ها پروتئین‌هایی هستند که در کنترل رشد و تکثیر سلولی نقش دارند. اگر جهشی در آن‌ها صورت گیرد که باعث افزایش بیان آن‌ها شود؛ آن‌ها را تبدیل به آنکوژن می‌کند و موجب سرطان می‌شود. طبق مطالعات انجام شده، مشاهده شده است؛ که بیان این ژن در شرایط فضا افزایش پیدا کرده است و همین امر می‌تواند امکان ابتلا به سرطان را افزایش دهد.

مطالعات تغییر بیان این ژن‌ها بر روی نمونه‌های خونی فضانوردان صورت گرفته بود. دانشمندان همین مطالعات را بر روی نمونه‌های فولیکول مویز بررسی کردند و تغییر بیانی مشاهده نکردند. به همین دلیل متوجه شدند تغییر بیان ژن‌های مذکور به نوع نمونه بستگی دارد و فقط در خون افراد دیده شده است همچنین این مقدار تغییر بیان به مدت زمان سفر نیز بستگی دارد.

جابجایی‌های کروموزومی

در علم ژنتیک جابجایی کروموزومی یک اختلال در کروموزوم است. کروموزوم‌ها در بدن انسان به صورت ۲۳ جفت قرار دارند. جابجایی کروموزومی به دلیل جابجایی میان کروموزوم‌های غیرجفت اتفاق می‌افتد. این اختلال زمانی اتفاق می‌افتد که کروموزوم می‌شکند و قطعات آن به کروموزوم دیگری متصل می‌شود.

جابجایی‌های درون کروموزومی (intra chromosomal rearrangement)

این نوع جابجایی به وارونگی (inversion) کروموزومی معروف می‌باشد. در این حالت بخشی از کروموزوم وارونه می‌شود و ترتیب ژن‌ها برعکس می‌شود پس جابجایی قطعه شکسته شده در خود همان کروموزوم می‌باشد.

Human homolog of DNA repair protein HHR23A
saccharomyces cerevisiae Rad23 یکی از اجزا سیستم ترمیم nucleotide excision repair می‌باشد. این پروتئین نیز، در معرض شرایط فضا دچار کاهش بیان می‌شود.

پس به طور کلی، نقص در سیستم ترمیم DNA باعث تجمع آسیب‌های ژنو می‌شود؛ که در نهایت می‌تواند سلول را به سمت سرطانی شدن پیش ببرد.

HSP27 و HSP90AB1: Heat shock protein 27 از انواع چاپرون‌های مولکولی می‌باشند؛ که در فولدینگ صحیح پروتئین نقش دارند و پروتئین‌ها را به فرم پایدار تبدیل می‌کنند. بیان این ژن‌ها نیز در شرایط فضا کاهش پیدا کرده است.

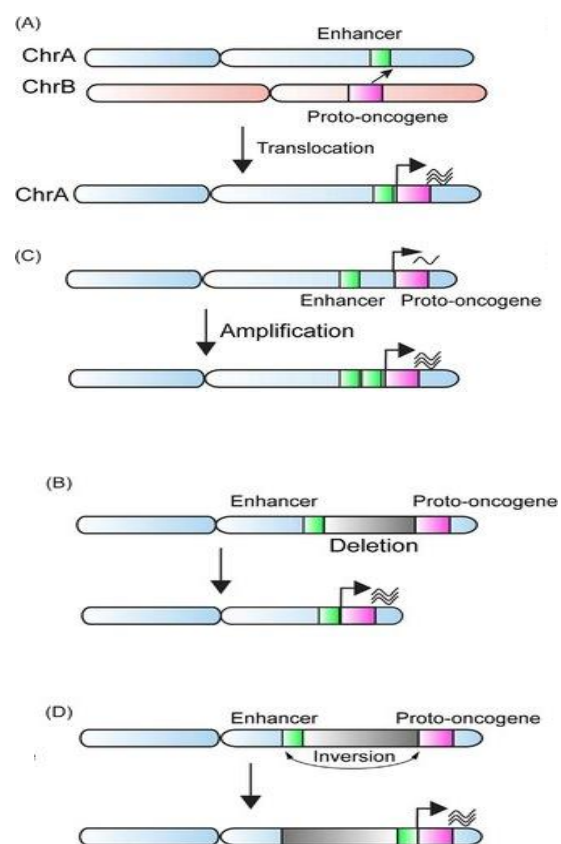
BAG1: نوعی تنظیم‌کننده چاپرون مولکولی می‌باشد. این پروتئین با اتصال به پروتئین BCL2 کمک به خاصیت آنتی آپوپتوزی آن می‌کند. دیده شده است که بیان این ژن در شرایط فضا کاهش می‌یابد.

GPX1: گلوکاتایون پراکسیداز نوعی آنزیم از خانواده پراکسیدازها می‌باشد؛ که با استفاده از مصرف گلوکاتایون می‌تواند مقدار هیدروژن پراکسید (نوعی رادیکال آزاد) سلول را کاهش دهد و سلول را در برابر آسیب‌های اکسیداتیو حفظ کند. در شرایط فضا نیز بیان این ژن کاهش می‌یابد پس می‌توان نتیجه گرفت؛ میزان حفاظت از سلول‌ها در برابر رادیکال‌های آزاد کاهش می‌یابد و سلول‌ها آسیب‌پذیر می‌شوند. در انسان مهم‌ترین رادیکال آزاد اکسیژن است.

رادیکال‌های آزاد برای زنده نگاه داشتن سلول حیاتی هستند. زیرا بدون آن‌ها سلول‌ها ممکن است؛ به شکل غیرقابل کنترلی به رشد و تقسیم ادامه داده و ایجاد سرطان کند. از طرفی انباشته شدن این رادیکال‌های آزاد در سلول می‌تواند باعث تخریب مولکول‌هایی مانند DNA شوند و به دنبال آن با ایجاد جهش در ساختار DNA باعث اختلال و سرطان بشود. به همین دلیل لازم است؛ در سلول آنزیم‌هایی وجود داشته باشند؛ تا بتوانند از طریق

جابجایی‌های بین کروموزومی (inter chromosomal rearrangement)

این نوع جابجایی به انتقال^۱ معروف است. این جابجایی بین کروموزوم‌های مختلف اتفاق می‌افتد. پس قطعه شکسته شده وارد کروموزوم جدیدی می‌شود. طی این جابجایی‌ها ممکن است، قطعه‌ای که جابجا می‌شود؛ حامل سانترومر باشد. در این صورت، کروموزومی که این قطعه از آن برداشته شده است؛ فاقد سانترومر می‌شود و اصطلاحاً به آن کروموزوم آستریک گفته می‌شود و از آن طرف کروموزومی که میزبان این قطعه حامل سانترومر است؛ دارای دو سانترومر می‌شود و اصطلاحاً به این کروموزوم دی سنتریک گفته می‌شود.



شکل ۹. جابجایی‌های بین کروموزومی و درون کروموزومی در سلول‌های سرطانی منجر به انتقال تقویت کننده می‌شود. (A) انتقال بین کروموزومی یک تقویت کننده را به یک پروتوآنکوژن کنار هم می‌زند و بیان آن را هدایت می‌کند. (B-D) تقویت کننده‌ها پروتکل انکوژن‌ها را از طریق حذف درون کروموزومی (B)، تقویت (C) و وارونگی (D) فعال می‌کنند.

اثر فضا و آسیب‌های کروموزومی

آسیب‌های کروموزومی در برابر تشعشعات بیشتر در لنفوسیت خون محیطی^۲ مطالعه می‌شود. پژوهشگران، طی مطالعات انجام شده، به این نتیجه رسیدند؛ که انحرافات کروموزومی در لنفوسیت فضاانوردان بعد از سفرهای طولانی مدت نسبت به قبل از سفر افزایش می‌یابد.

یکی از رایج‌ترین روش‌ها برای تشخیص دوز تشعشعات، جابجایی‌های دی سنتریک می‌باشد؛ زیرا تشخیص دی سنتریک با رنگ آمیزی گیمسا، بسیار راحت می‌باشد. توسط تکنیک رنگ آمیزی برای کروموزوم‌های ۱ و ۲ و ۳ که در برابر تشعشعات قرار گرفتند؛ متوجه ناپایداری کروموزومی شدند. دیده شده است که دو نوع جابجایی وارونگی^۳ و انتقال بیشتر رخ می‌دهد. این دو نوع جابجایی در طول فضا، که در معرض تشعشعات یونیزه کننده قرار می‌گیرند؛ نسبت به زمین افزایش می‌یابد. با بررسی‌های انجام شده، متوجه شدند؛ که جابجایی‌های «وارونگی»، حتی بعد از بازگشت از فضا هم تا حدی بالا باقی می‌ماند؛ که این امر، نشان‌دهنده تداوم ناپایداری ژنوم و آسیب به سلول‌های بنیادی بعد از سفر فضایی می‌باشد. اما از آن‌سو، فراوانی جابجایی «انتقالی» بعد از بازگشت از سفر نسبت به حین سفر کاهش می‌یابد. میزان جابجایی‌های انتقالی

¹ Translocation

² Peripheral Blood Lymphocyte

³ Inversion

با مقدار و قدرت تشعشعات ارتباط مستقیمی دارد. به بیان دیگر؛ هر چه مدت زمان بیشتری در برابر این تشعشعات قرار گیرند و یا تشعشعات دارای قدرت بیشتری باشند به همان میزان انتقال نیز، افزایش می‌یابد.

برای بررسی نوع تغییرات کروموزومی و میزان پایداری و نیمه عمر آن‌ها دانشمندان بر روی ۶ فضانورد آزمایشاتی را انجام دادند. این تغییرات کروموزومی دو نوع پایدار و ناپایدار هستند. در نوع پایدار طول عمر این تغییرات زیاد می‌باشد و در نوع ناپایدار نیمه‌عمر کوتاهی دارند. تغییرات نوع ناپایدار بعد از سفر فضایی افزایش می‌یابد. طی این آزمایشات متوجه شدند؛ که فضانوردان شماره ۲ و ۵ و ۶ دارای تغییرات کروموزومی پایدار با نیمه‌عمر ۱۰ تا ۱۶ ماه می‌باشند ولی فضانوردان شماره ۱ و ۴ نیمه‌عمر تغییرات کروموزومی آن‌ها ۵۰ تا ۵۸ ماه می‌باشد. در فضانوردان دیگری دیده شده است؛ که گاهی تغییرات انتقال دارای نیمه‌عمر بیشتری به اندازه ۳ تا ۱۱ سال می‌باشد.

سرطان

افرادی که به فضا سفر و در آنجا اقامت می‌کنند به مدت طولانی در معرض تابش‌های کیهانی قرار می‌گیرند و از این رو نگرانی زیادی در مورد سلامت آن‌ها وجود دارد. ما روی زمین به واسطه جو زمین در مقابل بیشتر تابش‌های کیهانی محافظت می‌شویم. اما فضانوردان در ایستگاه‌های فضایی و مکان‌های فراتر از آن قرار می‌گیرند. تابش‌ها می‌توانند باعث تخریب DNA شوند و DNA آسیب دیده می‌تواند منجر به سرطان شود. همین موضوع باعث ترس فضانوردان از احتمال ابتلا به سرطان شده است. در طول مدت پژوهش ۵۳ نفر از فضانوردان آمریکایی و ۳۶ نفر از فضانوردان روسی فوت کردند؛ که در این بین علت مرگ ۱۶ نفر از فضانوردان آمریکایی و ۱۰ نفر فضانوردان روسی سرطان بوده است. بنابراین، یک سوم مرگ و میرهای هر گروه به دلیل سرطان بوده است.

طبق اعلام CDC، تقریباً ۲۲ درصد مرگ افراد در آمریکا به دلیل سرطان است و این نشان می‌دهد؛ تعداد کسانی که در فضا بودند و به دلیل سرطان فوت کرده‌اند کمی بیشتر است. پژوهشگران معتقدند که این آمار کافی نیست؛ چرا که تعداد فضانوردان آمریکایی و روسیه اسم برای پژوهش بسیار کم است. هرچه یک انسان مدت بیشتری را در فضا بگذراند، تابش بیشتری دریافت می‌کند و از نظر تئوری آسیب بیشتری هم به DNA می‌رسد. تخریب DNA در واقع احتمال ابتلا به سرطان را در یک فرد افزایش می‌دهد؛ اما خطر ابتلا به سرطان تحت تاثیر عوامل متعدد دیگری از جمله ژنتیکی و محیطی نیز می‌باشد. برای مثال می‌توانیم بگوییم که فضانوردان امروزی از سالم‌ترین و تندرست‌ترین انسان‌های زمین هستند؛ چراکه رژیم‌های غذایی سالمی دارند، زیاد ورزش می‌کنند، سیگار نمی‌کشند و بیش از حد از مشروبات الکلی استفاده نمی‌کنند. همه این‌ها احتمال ابتلا به سرطان را در این افراد کاهش می‌دهد. تعداد زیادی از فضانوردانی که طولانی‌ترین زمان‌ها را در فضا گذرانده‌اند به حدی پیر می‌شوند؛ که در آن سن احتمال ابتلا به سرطان در انسان‌های عادی نیز بسیار زیاد است. ممکن است این گونه باشد؛ که مدت خدمت کمتر در فضا تاثیر کمتری در ابتلا به سرطان دارد یا این که هیچ تاثیری ندارد.

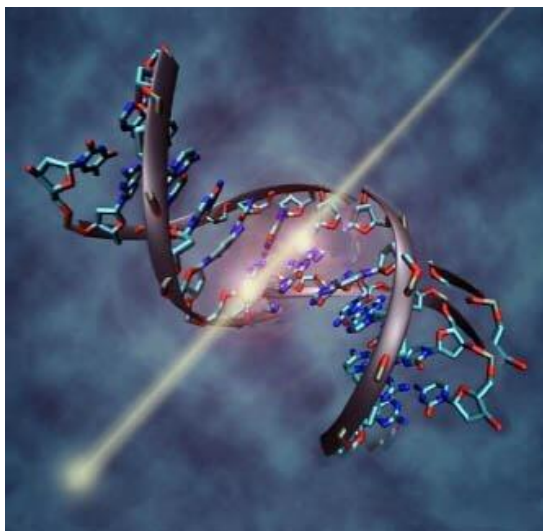
اما خطر ابتلا به سرطان در فضانوردانی که مدت بیشتری در فضا بوده‌اند بیشتر است. فضانوردانی که به مدت شش ماه در فضا قرار می‌گیرند؛ در معرض تشعشعاتی با دوز حدود $MSV50$ تا $MSV2000$ قرار می‌گیرند. حداقل دوز لازم برای ایجاد سرطان $MSV100$ می‌باشد. به همین دلیل احتمال ابتلا به سرطان افزایش می‌یابد.

چرا تشعشعات فضا خطرناک است؟

(۱) باعث تخریب مستقیم ساختار DNA می‌شود

(۲) به طور غیرمستقیم باعث افزایش گونه فعال اکسیژن می‌شود

که این مولکول باعث تخریب ژنوم می‌شود.



شکل ۱۰. شکسته شدن ساختار کروموزوم بر اثر تابش

۳) باعث تغییر ساختار بیوشیمیایی سلول و بافت می شود.

همه این عوامل باعث تغییر در بیان ژن ها می شود؛ که این تغییر بیان ژن در آخر موجب سرطان می شود.

جدول ۲. تبادل کروموزوم در لنفوسیت ها از فضاوردان در زمان های مختلف قبل و بعد از پرواز فضایی

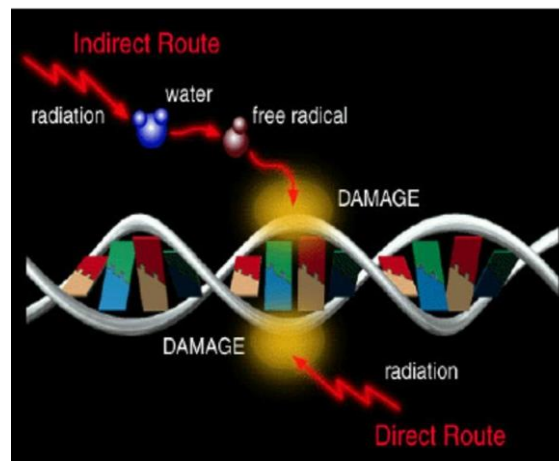
Astro-naut	Collection	Sample number	Day	Number of cells scored	Trans-locations	Dicen-trics	Stable com-plexes	Unstable com-plexes	Whole genome frequencies	
									Total stable	Total unstable
A1	Preflight	1	1	3,995	4	0	0	0	3.7	0
	Postflight	2	272	4,056	9	0	1	1	9.1	0.9
		3	513	4,745	14	2	0	2	9.8	2.8
		4	994	7,728	15	6	1	1	5.2	2.3
		5	1,023	13,264	25	3	2	0	5.1	0.6
		6	2,175	10,469	11	4	1	3	2.9	1.7
		7	2,364	6,706	12	2	4	0	6.0	0.7
A2	Preflight	1	1	4,841	5	0	0	0	2.6	0
	Postflight	2	295	7,851	21	1	0	4	6.7	1.6
		3	372	7,930	11	2	2	0	4.1	0.6
		4	673	5,283	5	1	0	0	2.4	0.5
A3	Preflight	1	1	5,434	2	0	0	0	1.0	0
	Postflight	2	230	5,547	19	6	1	2	9.4	3.7
		3	411	2,169	9	1	0	1	10.8	2.4
A4	Preflight	1	1	2,259	7	0	4	0	12.2	0
	Postflight	2	156	6,360	24	4	4	0	11.0	1.6
		3	667	3,508	10	1	2	0	8.6	0.7
A5	Preflight	1	1	5,427	9	0	2	0	5.3	0
	Postflight	2	213	6,696	15	6	0	0	5.8	2.3
		3	413	4,095	7	2	1	0	5.1	1.3
A6	Preflight	1	1	5,967	28	5	0	2	11.8	2.9
	Postflight	2	262	4,371	26	9	0	4	14.9	7.5
		3	489	1,840	6	0	1	1	9.5	1.4

نکته: همه نمونه ها، به استثنای یک، دو و سه از فضاورد A1، با کاوشگرهای رنگ برای کروموزوم های یک، دو و پنج، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. کروموزوم های دو و چهار در نمونه های یک و دو A1 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

بیشتری در این زمینه انجام داد؛ تا احتمال خطر را کم کرده و راه‌های درمان و پیشگیری را بررسی کنیم.

عوامل تهدیدکننده فضانوردان زن برای بروز سرطان سینه به دو عامل داخلی و خارجی تقسیم می‌شوند: عوامل داخلی عبارتند از از نژاد، عوامل ژنتیکی، جنسیت، سن و سابقه بیماری سینه. عوامل خارجی عبارتند از تشعشعات، نقص سیستم ایمنی بدن، مواد شیمیایی داخل فضاپیما و چرخه خواب و ترشح هورمون ملاتونین. میزان تولید هورمون ملاتونین به مدت زمان تاریکی بستگی دارد اگر در زمان تاریکی شب روشنایی وجود داشته باشد تولید این هورمون در بدن کاهش می‌یابد. در فضا به دلیل وجود روشنایی‌های متعدد و نبود تاریکی مطلق میزان تولید این هورمون کاهش می‌یابد بنابراین چرخه خواب دچار اختلال می‌شود. هورمون ملاتونین خاصیت ضد سرطانی دارد و از طریق مکانیسم‌های متعددی مانع پیشرفت سرطان‌ها می‌شود. ملاتونین از رشد سرطان سینه نیز می‌تواند جلوگیری کند و با داشتن خاصیت آنتی‌اکسیدانی خود، به افزایش ایمنی بدن نیز کمک می‌کند. با کاهش میزان این هورمون در شرایط فضا احتمال ایجاد سرطان سینه می‌تواند افزایش یابد. مشاهده شده است؛ که در افراد نابینا کاهش این هورمون اتفاق نمی‌افتد و احتمال سرطان سینه ۵۰ درصد کمتر از فرد بینا می‌باشد. در داخل فضاپیما به دلیل بسته بودن فضا و وجود مواد شیمیایی مختلفی داخل فضاپیما مانند آمین‌های آروماتیک، پلی آروماتیک هیدروکربن، هیدرازین و... که می‌توانند سرطان‌زا باشند به افزایش سرطان سینه کمک می‌کنند.

سرطان خون: سازمان فضایی آمریکا (ناسا)، قصد اعزام انسان به مریخ را در سال ۲۰۳۰ دارد. طی انجام تحقیقاتی دیگر اعلام کرد؛ که سفر به مریخ خطر ابتلا به سرطان خون را در انسان‌ها



شکل ۱۱. شکسته شدن ساختار کروموزوم بر اثر تابش

سرطان روده: نتایج مطالعات مختلف نشان می‌دهد؛ که سفرهای فضایی باعث افزایش خطر ابتلا به سرطان روده می‌شود. محققان مرکز جامع سرطان در واشنگتن با هدف بررسی سرطان‌زا بودن پرتوهای کیهانی دو مطالعه مجزا را انجام دادند. در پژوهش اول، موش‌ها در معرض نوعی از پرتوهای پرنرژی موجود در فضا قرار گرفتند؛ که باعث ایجاد تومورهایی در روده شد. در پژوهش دوم، مشخص شد؛ که پرتوهای کیهانی، مانع از نابودکردن پروتئین موسوم به بتا کاتنین توسط سلول‌های روده می‌شوند. این پروتئین باعث رشد غیرکنترل‌کننده سلول می‌شود. بنابراین، قرارگیری در معرض تشعشعات فضا، می‌تواند احتمال ابتلا به سرطان روده را افزایش دهد.

سرطان سینه: زمانی که در معرض فضا قرار می‌گیریم، احتمال بدخیمی‌های خونی و سرطان‌های سینه، تخمدان و تیروئید در زنان افزایش می‌یابد. اما، به دلیل حساس بودن بافت سینه به تشعشعات احتمال سرطان سینه از بقیه بیشتر است. اما با توجه به تعداد کم فضانوردان خانم نمی‌توان یک نتیجه‌گیری کلی و قطعی برای به‌روز سرطان سینه گرفت. اما، با توجه به احتمال افزایش سفرهای طولانی مدت به ماه و مریخ باید مطالعات

سفر فضایی و دستگاه تولید مثل

سفرهای فضایی به دلیل وجود شرایط خاص مانند تشعشعات یونیزه کننده، جاذبه کم، جاذبه زیاد، استرس های فیزیکی و اختلال چرخه خواب آب باعث تهدید سلامت دستگاه تناسلی می شود.

تنظیم دستگاه تناسلی جنس ماده: ساخت فولیکوژن و استروئید های جنسی در تخمدان توسط هورمون های گنادوتروپین، LH و FSH که از غده هیپوفیز ترشح می شود؛ تنظیم می شوند. این هورمون ها در پاسخ به هورمون آزاد کننده گنادوتروپین^۶ (GnRH) که از هیپوتالاموس ترشح می شود؛ تنظیم می شود. در پاسخ به این هورمون ها سلول های جنسی تخمدان نام اوسیت شکل می گیرد و به میوز وارد می شود و در اولین فاز میوز توقف می شود تا در زمان بلوغ دوباره به ادامه میوز پردازند. پس پستانداران ماده در هنگام تولد دارای تعداد محدودی سلول جنسی هستند که تا آخر عمر، همان تعداد سلول جنسی به بلوغ می رسند.

سفر به اعماق فضا دستگاه تولید مثلی انسان را دچار خطر هایی می کند که به تازگی در حال شناسایی می باشد. قرارگیری موش های نر در گرانش پایین و در نزدیکی سطح زمین (مدار کم زمین^۷) باعث تحلیل لوله های منی ساز می شود و همچنین، کاهش تعداد اسپرم دیده شده است.

مطالعات بسیار کمی، در رابطه با تاثیر گرانش پایین بر روی فولیکوژن ساختن تخمدان انجام شده است؛ که طی این مطالعات، متوجه شدند؛ قطع چرخه قاعدگی و اختلال در تکوین فولیکوژن ها در شرایط آزمایشگاهی دیده می شود. موش های ماده که تحت تاثیر تشعشعات HZE که دارای اکسیژن و یا آهن با دوزی کمتر و یا مشابه دوزی که به مدت سه سال در ماموریت مریخ فضا نورد تحمل می کند؛ باعث می - شود استرس های اکسیداتیو در بدن انسان القا شود و به دنبال آن

افزایش می دهد. محققان این پژوهش جدید را بر روی موش - هایی که سلول های بنیادی انسان به آن ها پیوند زده شده بود؛ انجام دادند. آن ها دریافتند که آسیب های ژنتیکی به HSC (سلول های بنیادی خون ساز) به طور مستقیم به سرطان خون منجر می شود. در مرحله دوم تابش ها همچنین بر توانایی HSC در تولید سلول های T، B (نوعی گلبول های سفید خون که در مبارزه با تهاجمات خارجی مانند عفونت و یا سلول های سرطانی موثر هستند) تاثیر می گذارد. این تابش ها همچنین، توانایی سیستم ایمنی بدن فضا نوردان را برای مبارزه با سلول های بدخیم که در نتیجه جهش ناشی از تشعشعات به وجود می آیند نیز تضعیف می کنند.

بیماری خون سازی کلونال^۱: در حالت عادی، بدن قبل از تولد با گذر عمر سلول های بدن دچار جهش می شوند. اما، این جهش ها به صورت خنثی عمل می کنند و باعث افزایش تعداد سلول نمی شود. حال اگر جهشی در سلول های خونی رخ بدهد و باعث افزایش تعداد آن ها شود منجر به ایجاد بیماری CH می شود. CH یک بیماری غالب سوماتیکی است و عملکرد پیش التهابی^۲ دارد و باعث ایجاد بیماری های قلبی و عروقی^۳ می شود. بیشترین جهش در این بیماری در فاکتورهای اصلاح - کننده اپی ژنیک^۴ مانند DNMT 3A، TET2، ASXL1 می باشد. CH احتمال بروز سرطان خون را یازده برابر افزایش می دهد.

CH همچنین، می تواند؛ باعث افزایش ابتلا به بیماری سرطان خون میلوئیدی^۵ شود. وجود تشعشعات موجود در فضا باعث ایجاد جهش های متعددی از بیماری CH می شود. به همین دلیل طی تحقیقات انجام شده متوجه شدند؛ که اگر فضا نوردی دارای جهش در ژن DNMT3A باشد؛ وجود تشعشعات در فضا میزان تغییرات در واریانت های جهش یا به نوعی تنوع و گسترش جهش در این ژن را افزایش می دهد و باعث تشدید این بیماری می شود.

^۵ Myeloid Leukemia

^۶ Gonadotropin Releasing Hormone (Gnrh)

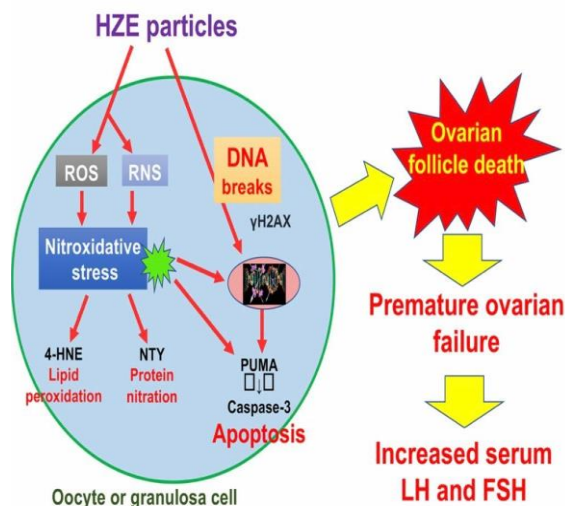
^۷ Low Earth Orbit

^۱ Clonal Hematopoiesis

^۲ Pro -Inflammatory

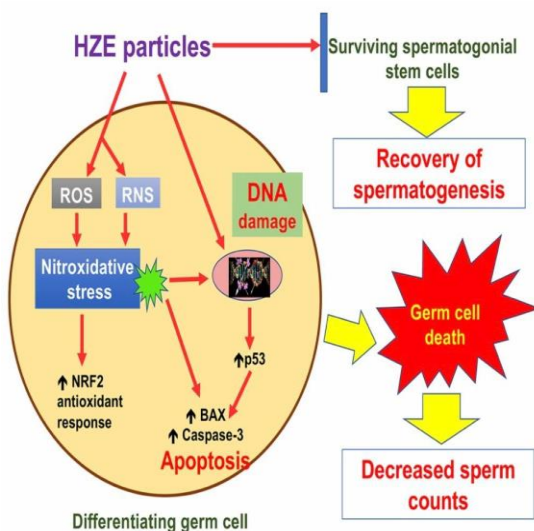
^۳ Cardiovascular Disease

^۴ Epigenetic Modifier



Proposed mechanisms of HZE particle radiation-induced destruction of ovarian follicles.

HZE particles such as oxygen and iron ions can directly ionize DNA causing DNA strand breaks (such as double strand breaks identified by γH2AX immunostaining). Irradiation with HZE particles also results in generation of reactive oxygen and nitrogen species (ROS and RNS), which react with cellular macromolecules causing nitrooxidative damage to lipids (e.g. 4-hydroxynonenal, 4-HNE), proteins (e.g. nitrotyrosine, NTY) and DNA. These results lead to activation of apoptosis by upregulation of proapoptotic BCL2 family proteins such as PUMA and ultimately activation of caspase 3 in oocytes and granulosa cells of ovarian follicles at all stages of folliculogenesis. Destruction of the irreplaceable primordial follicle pool causes premature ovarian failure with increased serum LH and FSH concentrations due to loss of ovarian negative feedback.



Proposed mechanisms of HZE particle radiation-induced destruction of testicular germ cells.

HZE particles such as carbon and iron ions can directly ionize DNA causing DNA damage, which leads to increased levels of p53. Irradiation with HZE particles also results in generation of reactive oxygen and nitrogen species (ROS and RNS), which react with cellular macromolecules, including DNA. These results lead to activation of apoptosis by upregulation of proapoptotic BCL2 family proteins such as BAX and ultimately activation of caspase 3 and apoptotic death of differentiating germ cells. Spermatogonial stem cells are relatively resistant to destruction by HZE irradiation, and therefore spermatogenesis eventually recovers. Oxidative damage also activates protective mechanisms such as upregulation of the transcription factor NRF2 and its target antioxidant genes, which might limit damage.

آسیب به DNA و آپوپتوز یا همان مرگ سلولی فولیکول‌های تخمدان رخ دهد.

این امر باعث خالی شدن ذخیره فولیکولی تخمک در تخمدان می‌شود. برخلاف تخمدان در بیضه‌ها سلول‌های بنیادی اسپرم-ساز وجود دارد که این سلول‌ها به تشعشعات HZE مقاوم هستند. به همین دلیل، اسپرماتوژنز در نهایت بهبود پیدا می‌کند و بیضه-ها دچار کمبود تعداد اسپرم نمی‌شوند.

اندک اطلاعات به دست آمده از پستانداران به ما نشان داده است؛ که سفر فضایی و گرانش پایین در تکوین مراحل خیلی اولیه جنین تاثیرات منفی دارد؛ درحالی‌که در نیمه دوم تکوین جنین این فرایند کاملاً طبیعی ادامه پیدا می‌کند. لقاح تخمک موش روند طبیعی در شرایط گرانش پایین دارد اما ادامه تکوین جنین به تاخیر می‌افتد و یا متوقف می‌شود. به همین دلیل، مشاهده شده است؛ که موش‌ها دچار از دست دادن بارداری می‌شوند.

اجزا HZE، مانند کربن و آهن که می‌توانند DNA را یونیزه کنند و باعث آسیب به DNA شوند؛ در نهایت منجر به افزایش سطح بیان پروتئین ۵۳p می‌شود. این پروتئین به عنوان نگهبان ژنوم یاد می‌شود و با فعال شدن آن مسیرهای ترمیم و یا مرگ سلولی به راه می‌افتد. همچنین تشعشعات HZE باعث افزایش ROS و یا RNS می‌شود که این دو با ماکرومولکول‌های سلولی مانند DNA واکنش می‌دهند و به دنبال آن در نهایت مسیرهای آپوپتوزی که شامل افزایش بیان BAX و کاسپاز ۳ است القا می‌شود.

طی آزمایش‌هایی که بر روی خون فشانوردان زن انجام شده است؛ متوجه شدند که آن‌ها به دلیل کاهش مقدار ذخیره فولیکوژن تخمدان سطح غلظت هورمون LH و FSH در سرم آن‌ها افزایش می‌یابد تا از بازخورد منفی تخمدان کم کند. در حال حاضر، اطلاعات خیلی محدودی در رابطه با شرایط فضا بر روی دستگاه تولیدمثلی و بارداری انسان موجود است؛ به همین دلیل، لازم است مطالعات بیشتری بر روی این زمینه انجام شود.

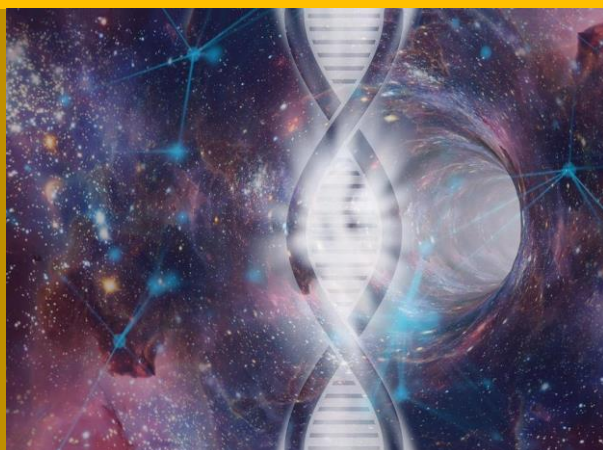
شکل ۱۰. دستگاه تولید مثل

چه آینده‌ای در انتظار فضانوردان است؟

با توجه به خطرات اشاره شده، در تشعشعات کیهانی بر روی سلامتی خدمه‌های ایستگاه‌های فضایی، شاید بتوان ادعا نمود؛ که رویکرد اکثر پژوهش‌های پیش‌رو در فصل جدیدی از فضا، کاستن از این عوامل تهدیدزا و تضمین سلامت کارکنان فضایی است.



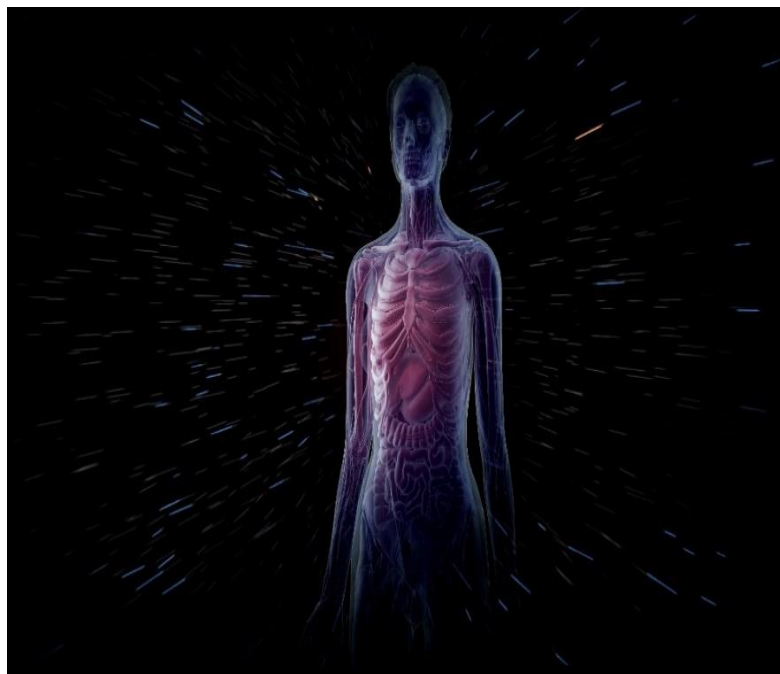
نکته مهم در هر یک از این مشاغل محافظت از کارکنان این حوزه در برابر قرار گرفتن در معرض تشعشعات کیهانی است. دلیل این امر این است؛ که قرارگیری در معرض تابش‌های کیهانی منجر به عواقب طولانی مدت بر روی سلامتی فضانوردان در چنین مأموریت‌هایی می‌شود.



برای کمک به این نگرانی‌ها ناسا در گیر تحقیقاتی است که هدف آن درک بهتر خطرات تابش فضایی و ارزیابی نیازهای محافظت تابش است. برنامه ریزی دقیق مأموریت و قرارگیری مناسب تجهیزات و ملزومات در پیش‌ران فضایی می‌تواند به طور قابل توجهی خطر تابش تشعشعات را برای خدمه کاهش دهد.



1. M. Belli, O. Sapora, and M. A. Tabocchini, "Molecular targets in cellular response to ionizing radiation and implications in space radiation protection," *J. Radiat. Res.*, vol. 43, no. Suppl, pp. S13–S19, 2002.
2. J. J. Luxton et al., "Temporal telomere and DNA damage responses in the space radiation environment," *Cell Rep.*, vol. 33, no. 10, p. 108435, 2020.
3. S. A. Amundson, M. Bittner, P. Meltzer, J. Trent, and A. J. Fornace Jr, "Induction of gene expression as a monitor of exposure to ionizing radiation," *Radiat. Res.*, vol. 156, no. 5, pp. 657–661, 2001.
4. M. Moreno-Villanueva, M. Wong, T. Lu, Y. Zhang, and H. Wu, "Interplay of space radiation and microgravity in DNA damage and DNA damage response," *npj Microgravity*, vol. 3, no. 1, pp. 1–8, 2017.
5. J. Barrila et al., "Spaceflight modulates gene expression in the whole blood of astronauts," *Npj Microgravity*, vol. 2, no. 1, pp. 1–3, 2016.
6. N. M. Trinchant et al., "Clonal hematopoiesis before, during, and after human spaceflight," *Cell Rep.*, vol. 33, no. 10, p. 108458, 2020.
7. Y. Kobayashi, H. Watanabe, M. Kikuchi, and I. Narumi, "Effect of the space environment on the induction of DNA-repair related proteins and recovery from radiation damage," *Adv. Sp. Res.*, vol. 25, no. 10, pp. 2103–2106, 2000.
8. K. George, V. Willingham, and F. A. Cucinotta, "Stability of chromosome aberrations in the blood lymphocytes of astronauts measured after space flight by FISH chromosome painting," *Radiat. Res.*, vol. 164, no. 4 II, pp. 474–480, 2005, doi: 10.1667/RR3323.1.
9. Y. R. Barr, K. Bacal, J. A. Jones, and D. R. Hamilton, "Breast cancer and spaceflight: risk and management," *Aviat. Space. Environ. Med.*, vol. 78, no. 4, pp. A26–A37, 2007.
10. B. Mishra and U. Luderer, "Reproductive hazards of space travel in women and men," *Nat. Rev. Endocrinol.*, vol. 15, no. 12, pp. 713–730, 2019.



تشعشعات فضایی، تاثیرات ژنتیکی و ایمنی فضانوردان

گردآورندگان:

مهندس ماهرخ صحرائی، فاطمه تهرانی فر

مقدمه

یکی از چالش برانگیزترین بخش های سفر انسان به مریخ، خطر قرار گیری در معرض اشعه و پیامدهای طولانی مدت بر روی سلامتی فضانوردان در طول پرواز است. در این راستا، لیزا سیمونسن پژوهشگر عناصر تابش فضایی ناسا بیان می دارد؛ که این اشعه یونیزه از طریق بافت های زنده حرکت می کند؛ انرژی که باعث آسیب ساختاری به DNA می شود، ذخیره می کند و پیرو آن، بسیاری از فرایندهای سلولی را تغییر می دهد.

طبق اظهارات دکتر فرانسیس کوچینوتا، عضو هیئت علمی دانشگاه نوادا، در مطالعه ای، قرار گرفتن در معرض اشعه کیهانی و کهکشانی احتمال تخریب هسته سلول را بالا می برد و جهش هایی ایجاد می کند که می تواند منجر به سرطان گردد. از آنجا که، سلول های آسیب دیده سیگنال هایی را به سلول های اطراف و بدون تأثیر می فرستند و به احتمال زیاد محیط های کوچک بافت را اصلاح می کنند؛ به نظر می رسد که این سیگنال ها

باعث تحریک سلول های سالم برای جهش شده و در نتیجه منجر به ایجاد تومور یا سرطان می شوند. (رجوع شود به: (Cucinotta et al., 2013))

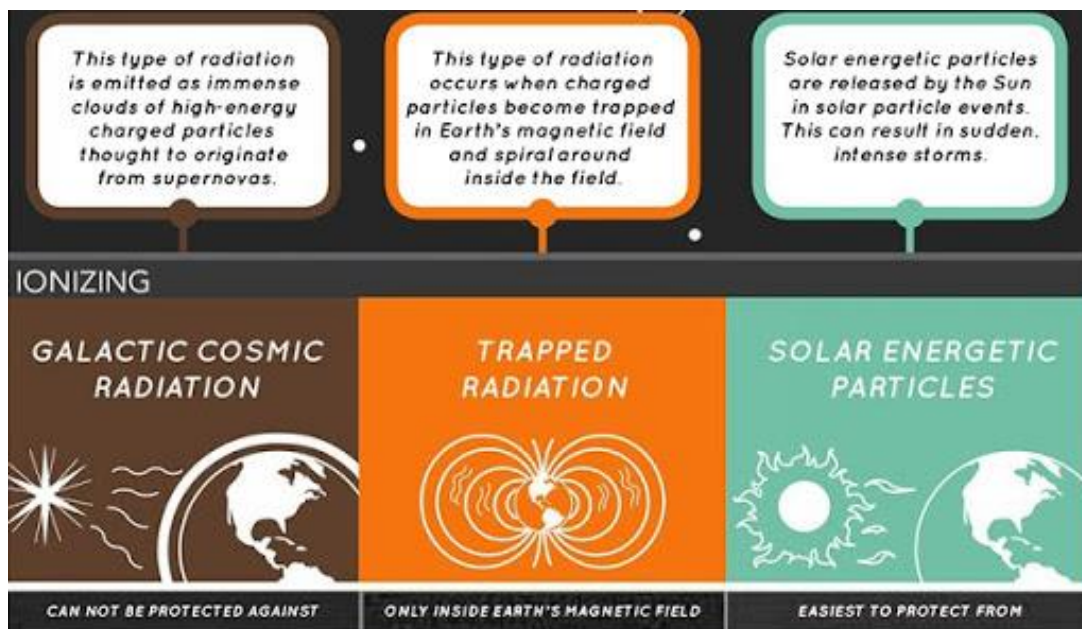
همان طور که دکتر چارلز لیمولی، استاد آنکولوژی اشعه در دانشگاه کالیفرنیا اظهار می کند: "قرار گرفتن در معرض این ذرات منجر به طیف وسیعی از عوارض بالقوه در سیستم عصبی مرکزی می شود که حین سفر واقعی فضایی و در بازه ای از زمان رخ می دهد". این عوارض در مواردی همچون: کاهش عملکرد اعضای مختلف بدن انسان، کمبود حافظه، اضطراب، افسردگی و اختلال در تصمیم گیری می تواند خود را نشان دهد و ادامه یابد. بسیاری از این پیامدهای نامطلوب شناختی و رفتاری، ممکن است در طول زندگی ادامه یابد و پیشرفت کند.

می توان گفت؛ از زمانی که کاوش های فضایی شکل گرفته است، بحث در رابطه با مأموریت سرنشین دار (انسان و حیوانات) به مریخ وجود داشته است. اکنون، پوشش خبری گسترده ای در رابطه با سفر انسان به مریخ از طریق رسانه ها

از طریق رسانه‌ها منتقل شده است. با این وجود تاکنون اطلاع رسانی کمی درخصوص خطر تابش‌های کیهانی بر سلامتی ژنوم‌های انسانی شده است.

صورت می‌گیرد و تقریباً هیچ هفته‌ای بدون اعلامیه در راستای ابتکار و اختراعات بشر در دستیابی به این هدف نمی‌گذرد.

طی سال‌های گذشته اطلاعات لازم در مورد سیستم‌های حمل و نقل بین سیاره‌ای Inspiration Mars، Mars One و SpaceX



شکل ۱. انواع تابش فضایی

این بدان معنی است که این ذرات انرژی فوق العاده‌ای دارند. جرم برخی از این ذرات، مانند آهن، همراه با سرعت خارق العاده‌شان، آن‌ها را قادر می‌سازد تا از طریق دیواره‌های یک فضاپیما مانند چاقوی داغ ضرب المثلی از طریق کره بریده شوند و فضاوردانی که بیش از حد در معرض تابش کیهانی قرار بگیرند در معرض خطر بالایی از ابتلا به سرطان خواهند بود. همان‌طور که دکتر دکتر فرانسیس کوسینوتا یکی از برجسته ترین متخصصان جهان در زمینه تأثیرات فیزیولوژیکی تابش فضایی، از دانشگاه نوادا در لاس وگاس بیان کرد: "نوع

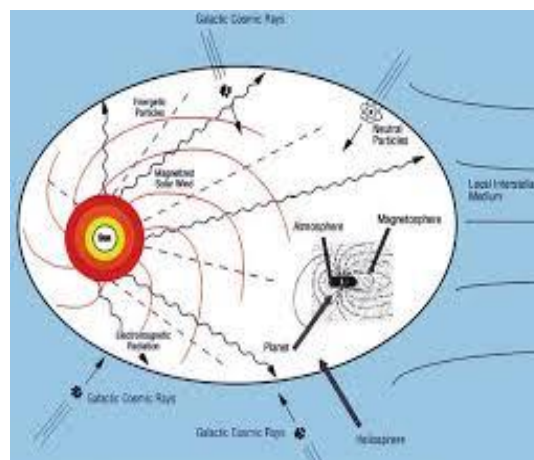
پرتوهای کیهانی کهکشانی

حال پرسش اصلی این جا است که چرا این همه سر و صدا بر سر این نوع خاص از تشعشعات وجود دارد؟ در واقع مهم ترین عامل محافظت غیرممکن در برابر پرتوهای کیهانی کهکشانی^۱ (GCR) می‌باشد (شکل ۲). GCR ها، ذرات باردار بسیار پرانرژی هستند که از خارج منظومه شمسی منشأ می‌گیرند، گلوله‌هایی که در امتداد سرعت نور قرار دارند و با نیروی ستاره‌های در حال انفجار از فضا خارج می‌شود.

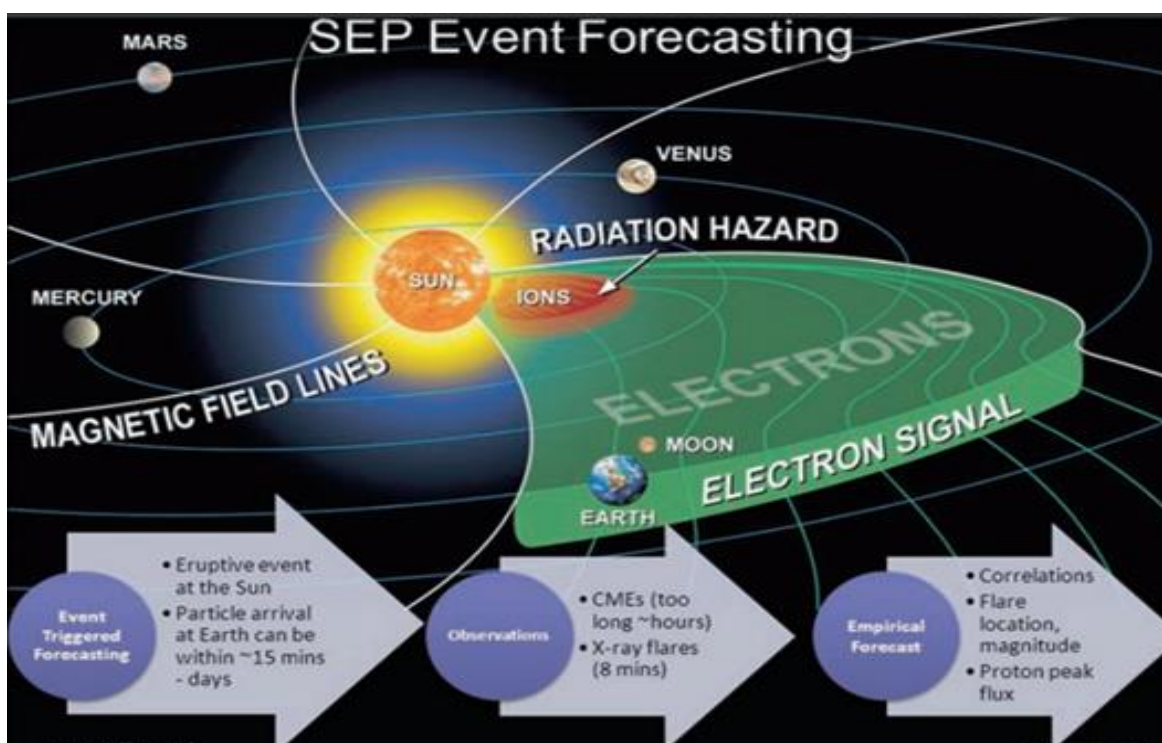
¹ Galactic Cosmic Rays

تومورهایی که یون‌های پرتوی کیهانی ایجاد می‌کنند نسبت به آنچه که از سایر اشعه‌ها دریافت می‌کنیم تهاجمی‌تر هستند."

GCR تقریباً به طور کامل متشکل از پروتون‌ها و ذرات آلفا (حدود ۹۹٪) می‌باشد و ۱٪ باقیمانده از هسته‌های سنگین مانند لیتیوم، برلیوم و بور تشکیل شده است. GCR متشکل از هسته‌های باردار سنگین‌تر از هلیوم، که یون‌های HZE نامیده می‌شوند. یون‌های HZE کمیاب هستند، اما از آن‌جا که این ذرات بسیار شارژ و سنگین هستند، در بخش بزرگی از دوز تابش یک فضاورد نقش دارند. ISS به مجموعه‌ای از مانیتورهای تابش فعال مجهز است که قرار گرفتن در معرض تجمعی و میزان دوز را برای کنترل کننده‌های زمینی و خدمه فراهم می‌کند.

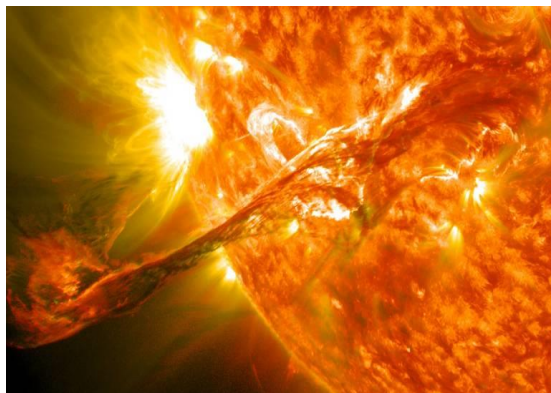


شکل ۲. تابش کیهانی کهکشانی



شکل ۳. فضاوردانی که پیمایش فضایی را انجام می‌دهند، از طریق تابش با استفاده از ابزار EVA Radiation Monitoring (EVARM) تحت نظر قرار می‌گیرند.

سه CME در روز تولید می کند، در حالی که در حداقل خورشیدی هر پنج روز یک بار خورشید تولید می کند.



شکل ۴. رویدادهای ذرات خورشیدی میلیاردی تن مواد را به فضا می رانند.

این وقایع و زمان بندی آنها بسیار مهم است زیرا یک CME معمولی حاوی میلیاردی تن ماده است و امواج شوک مرتبط با CME ممکن است طوفان های مغناطیسی ایجاد کند که می تواند بر افراد مستقر در مدار LEO تأثیر بگذارد. در طی یک SPE بزرگ، میزان نفوذ پروتون ها ممکن است از ده ها میلیون الکترون ولت (MeV) فراتر رود و ممکن است به طور قابل توجهی دوز تابش برای فضا نوردان در مدار LEO را افزایش دهد. نیازی به گفتن نیست که چنین انرژی هایی محدودیت های عملیاتی قابل توجهی را به برنامه ریزان مأموریت تحمیل می کنند. با این وجود، متأسفانه هیچ راهی برای پیش بینی قابل اعتماد زمان شروع یک SPE وجود ندارد. بهترین کاری که دانشمندان می توانند انجام دهند مطالعه رابطه میان شدت SPE و پارامترهای شوک و پلاسما برای درک بهتر شرایط وقوع این وقایع است (شکل ۵).

حال این سوال مطرح می شود که چرا نوترون ها این قدر مهم هستند؟ نتایج حاصل از مطالعات مختلف طی سال های گذشته نشان داده است که نوترون های ثانویه تا ۳۰٪ از کل دوز تابشی را که فضا نوردان در طول دوره کار خود در معرض آن هستند، تشکیل می دهند. نظارت بر ذرات باردار نیز مهم است زیرا این داده ها اطلاعاتی در مورد توزیع وابسته به جهت ذرات باردار درون ISS را فراهم می کند. بنابراین، می توان از این داده ها برای محاسبه داده های دقیق تابش برای قرار گرفتن در معرض اندام و در نتیجه خطر قرار گرفتن در معرض اندام خاص استفاده کرد. در مجموع، تجمع این داده ها به منظور کاهش ابهام هنگام محاسبه خطر و کاهش عدم اطمینان هنگام توصیف محیط تابش در داخل ISS جمع آوری می شود.

رویدادهای ذرات خورشیدی^۱

مؤلفه بعدی، تابش فضایی رویدادهای ذرات خورشیدی (SPEs) است (شکل ۴). SPE ها از الکترون های پرانرژی، پروتون ها و ذرات آلفا تشکیل شده اند که توسط امواج شوک^۲ که قبل از انفجار جرم تاجی^۳ (CME) است و در نزدیکی سایت های شعله های خورشیدی رخ می دهند؛ به سرعت نور می رسند. پرانرژی ترین SPE ها ممکن است در مدت زمان ۲۰ یا ۳۰ دقیقه از وقوع در مدار کم زمین^۴ (LEO) قرار بگیرند و اثرات قابل توجهی در جو زمین ایجاد کنند. خوشبختانه، این تأثیرات تا حدودی، قابل پیش بینی هستند؛ به دلیل آن که فعالیت خورشید یک چرخه ۱۱ ساله را دنبال می کند؛ که این شامل چهار سال غیرفعال (حداقل خورشیدی) و هفت سال فعال (حداکثر خورشیدی) است. در طول حداکثر خورشیدی، خورشید حدود

^۳ coronal mass ejections (CMEs)

^۴ low Earth orbit (LEO)

^۱ Solar Particle Events

یک اغتشاش پیش رونده می باشد. موج شوک هنگامی به وجود می آید که یک موج در یک محیط مایع، گاز یا پلاسما (به صورت کلی در یک محیط سیال) با سرعتی سریع تر از سرعت صوت حرکت می کند.

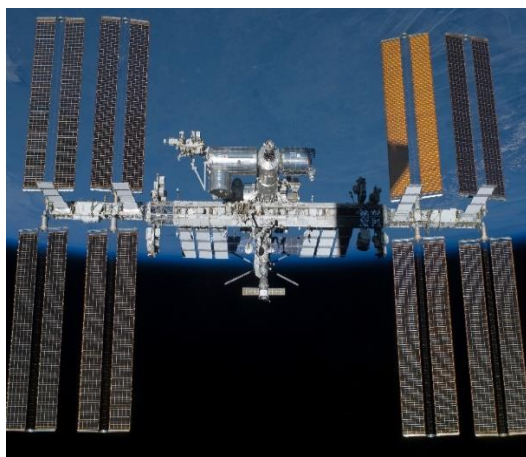
این مدل نرم‌افزاری که به عنوان الگوریتم پیش‌بینی Acute Radiation Risk / BRYNTRRN Organ Dose (ARRBOD) شناخته می‌شود، می‌تواند برای تجزیه و تحلیل SPE ها مورد استفاده قرار گیرد. این اطلاعات، همراه با اطلاعات به دست آمده از مدل‌های فانتوم انسانی و دزیمتری، می‌تواند برای تخمین دوزهای اندام حاصل در آن فضاانوردانی که با یک رویداد SPE روبرو می‌شوند، استفاده شود. این اطلاعات به نوبه خود می‌تواند برای مدل‌سازی شدت بیماری پرتوی حاد و اثرات ناشی از آن که ممکن است شامل استفراغ، حالت تهوع و ضعف باشد، استفاده شود.



شکل ۵. دانشمندان می‌توانند SPE's (که به آن SEP ها نیز گفته می‌شود) را در تلاش برای پیش‌بینی هوای خورشید مطالعه کنند. (تصویر با مجوز از ناسا)



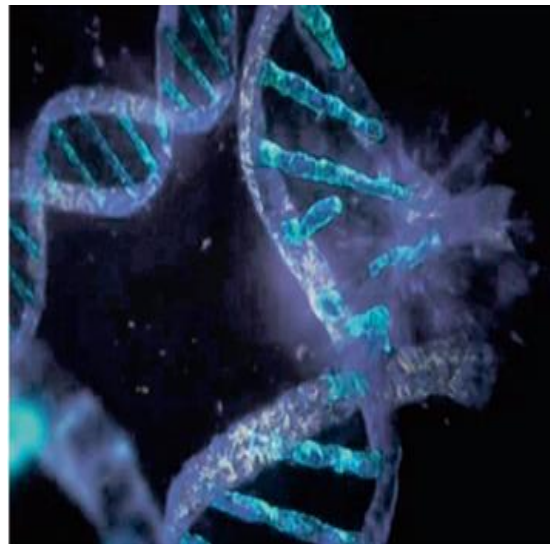
شکل ۶. آزمایشگاه علوم مریخ.



شکل ۷. ایستگاه فضایی بین‌المللی

به لطف اندازه‌گیری‌های سیستم ماهواره محیطی عملیاتی Geostationary (GOES)، دانشمندان توانسته‌اند اندازه SPE ها را طبقه‌بندی کنند. بیشتر SPE ها با عناوین A، B، C، M یا X طبقه‌بندی می‌شوند که هر کلاس ده برابر بیشتر از کلاس قبلی است. مقیاس خطی در هر کلاس وجود دارد، به این معنی که شراره دارای درجه X2 دو برابر شراره دارای درجه X1 (یا چهار برابر قدرت یک درجه بندی M5) است. شراره‌هایی که به طور کلی بیشترین اختلال را دارند، دسته‌های M و X هستند. دانشمندان برای تخمین تابش اشعه از طیف SPE برای تخمین شدت ذرات استفاده می‌کنند. سپس از این اطلاعات برای مدل سازی قرار گرفتن در معرض تابش استفاده می‌شود، اما به دلیل ویژگی‌های غیرقابل پیش‌بینی شتاب ذرات و انتشار این ذرات در فضای بین سیاره‌ای، تعیین طیف بسیاری از SPE ها دشوار است. برای غلبه بر بخشی از این مشکل، دانشمندان از الگوریتم‌هایی استفاده می‌کنند که به طور متوالی نقاط داده اندازه‌گیری شده را با یکدیگر تفاسیر می‌کنند. این اطلاعات همچنین ممکن است برای مدل سازی قرار گرفتن در معرض تابش استفاده شود. برای تعیین خطرات پرتوی حاد ناشی از قرار گرفتن در معرض SPE، یک مدل و الگوریتم پیش‌بینی توسط ناسا ایجاد شده است.

همچنین، این برای اشعه کیهانی کهکشانی یا GCRs است. این ذرات بسیار پرانرژی بوده و برای پایین آمدن سطح زمین به یک محافظ سنگین نیاز دارند. کنجکاو در طی حداقل خورشیدی پرواز کرد، به این معنی که تابش خود خورشید در حداقل است، با این وجود میدان مغناطیسی خورشید نیز ضعیف تر است، که در واقع مقدار GCR های موجود در معرض کشتی را افزایش می دهد. در طول حداکثر خورشیدی، GCR ها به میزان قابل توجهی کاهش می یابد و فقط ذرات خورشیدی خطر قابل توجهی ایجاد می کنند. ذرات خورشیدی انرژی کمتری دارند و می توانند در برابر آن ها بسیار موثرتر محافظت شوند.



شکل ۸. تابش فضایی می تواند به مواد ژنتیکی آسیب جدی و پایدار وارد کند.

خطر تشعشع

در ایالات متحده، میزان بروز سرطان ۳۸.۵٪ است (طبق موسسه ملی سرطان براساس آمار بین سال های ۲۰۰۸ و ۲۰۱۲). اگر ۱۰۰ نفر را (که اتفاقاً ظرفیت سیستم حمل و نقل بین سیاره ای وابسته به مریخ SpaceX است) در معرض تابشی قرار دهید که فضانوردان مریخ در معرض آن قرار خواهند گرفت، در ۶۱ نفر از آن ها ابتلا به سرطان تشخیص داده می شود. با توجه به ویژگی های منحصر به فرد GCR، این سرطان ها معمولاً سرطان ریه، پستان و روده بزرگ هستند، به این معنی که نیمی از این فضانوردان می میرند. دانشمندان خطرات GCRs را در طول مأموریت مریخ با سرنشین الگوبرداری کرده و محاسبه کرده اند که قرار گرفتن در معرض تابش در چنین سفری طول عمر یک فضانورد را بین ۱۵ تا ۲۴ سال کوتاه می کند.

سطح تابش در مسیر مریخ

قرائت انجام شده توسط مریخ نورد کاوشگر در مسیر مریخ نشان می دهد که فضانوردان در مجموع در معرض ۱.۸ میلی لیتر در روز قرار دارند و سطح آن ها در حدود ۰.۶۴ میلی ثانیه در روز است. با فرض ۵۰۰ روز اقامت در سطح و ۳۶۰ روز در فضا، کل دوز تابشی که خدمه در معرض آن قرار می گیرند تقریباً ۱.۰۱ سیورت در کل مدت سفر است. این با خطر کل مرگ و میر ناشی از سرطان از پنج درصد همراه است. از ۲۱٪ به ۲۶٪ می رسد. حداکثر میزان تابش برای فضانوردان ESA 1 Sievert است، به این معنی که فضانوردان ESA به سختی از حد مجاز خارج می شوند، حتی اگر فقط از فلز نازک محافظ کنجکاو استفاده کنند. فقط مقدار کمی از محافظت در برابر اشعه برای دریافت دوز مأموریت در حد قابل قبول لازم است. طبق یک مطالعه ESA از سال ۲۰۰۴، برای رسیدن به حد قابل قبول فقط ۹ گرم در سانتی متر مربع از اشعه مورد نیاز است، که در واقع هیچ محافظ اضافی برای طراحی زیستگاه آنها نیست. محدودیت NASA در ۳/۲ از Sv مشکل سازتر است.

بهبود سلامت کارکنان ایستگاه های فضایی

آمار ابتلا به بیماری های مختلف در اثر تشعشعات کیهانی بسیار محفوظ و غیرقابل دسترس است، به همین دلیل متخصصانی

مانند دکتر کوکینوتا^۱ در مطالعه خود توصیه می کنند؛ آژانس های فضایی اطلاعات بیشتری را در مورد چگونگی تأثیر GCR بر سلامت کارکنان و چگونگی کاهش این اثرات جمع آوری کنند (رجوع شود به : (Cucinotta et al., 2013)). به عنوان مثال، برخی از پاسخ های ایمنی ناشی از قرار گرفتن در معرض GCR مشابه واکنش در بیماری های التهابی است. در چنین مواردی، اکسیدهای تولید می شوند که سیگنالینگ بین سلولی را تغییر می دهند، اما ممکن است داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی در طی مأموریت مریخ خود توسط فضانوردان استفاده کنند تا برخی از اثرات سرطان را کاهش دهند.

یکی از تأثیرات جدی تر GCR این است؛ که شروع نشانگانی مشابه با علائمی که اختلال آلزایمر را نشان می دهند؛ تسریع کند. همان طور که تحقیقات پروفیسور اوبانین^۲، استاد گروه پزشکی اعصاب و آناتومی مرکز پزشکی دانشگاه روچستر، نشان داد، که تابش کیهانی - کهکشانی تهدید قابل توجهی برای فضانوردان در سال های آتی است. تحقیقات اوبانین، بر چگونگی تأثیر GCR بر سیستم عصبی مرکزی (CNS) متمرکز بود. بیشتر تحقیقات وی در آزمایشگاه تابش فضایی ناسا در آزمایشگاه ملی بروخاون در لانگ آیلند انجام شده است. این مکانی است که برای شتاب دهنده های تابش انتخاب شده است، که می تواند با سرعت بسیار بالایی به ماده برخورد کند و در نتیجه آنچه در فضا اتفاق می افتد را تکرار کند. تحقیقات پروفیسور اوبانین، تأثیر تابش معادل GCR بر عملکرد شناختی را بررسی کرد. برای انجام این کار، موش ها در معرض دوزهای مختلف تشعشع قرار گرفتند که قابل مقایسه با سطح فضانوردان متصل به مریخ بود. موش ها تحت آزمایش فراخوانی قرار گرفتند و محققان دریافتند موش هایی که در معرض تابش قرار دارند، احتمالاً در این آزمایش ها موفق نمی شوند، این یافته نشان دهنده اختلال شناختی است. پرفیسور اوبانین می گوید: "از آنجا که ذرات آهن دیواره بزرگتری را بسته بندی می کنند، از

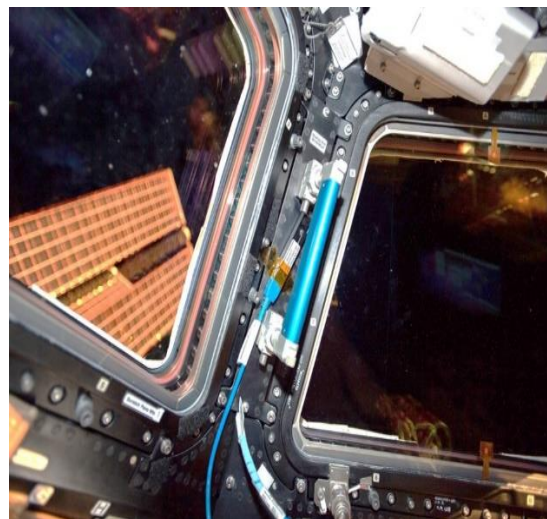
لحاظ مهندسی محافظت موثر در برابر آن ها بسیار دشوار است. در واقع باید یک فضاپیما را در یک بلوک ۶ فوت سرب یا بتن پیچید." پس از بررسی دقیق موش ها، محققان دریافتند که مغز موش ها علائمی از تغییر عروق و مقدار بیشتر از بتا آمیلوئید را نشان می دهد، که اتفاقاً امضای آلزایمر است. محققان نتیجه گرفتند که قرار گرفتن فضانوردان در معرض GCR برای مدت طولانی ممکن است باعث تسریع در آلزایمر شود. پس فضانوردان چه کاری می توانند انجام دهند؟ بسیار خوب، آن ها می توانند خود را در برابر تشعشعات محافظت کنند و آن ها می توانند قرار گرفتن در معرض اشعه را هنگامی که در داخل پیشرفته های فضایی هستند کنترل کنند (رجوع شود به: (Heneka & O'Banion, 2007)).

تشعشعات درون حفره ای

بر روی ISS، دوزیمترهای غیرفعال در هر ماژول تحت فشار قرار دارند. این دوزیمترها، دوزهای جذب شده با زمان را که با توجه به ارتفاع و موقعیت ایستگاه در چرخه خورشیدی تغییر می کنند. الزامات این دوزیمترها در سند نیازمندی های عملیاتی پزشکی ایستگاه فضایی بین المللی (ISS MORD SSP 50260)، سندی که حدود دوز و روش های قرار گرفتن در معرض تابش را در تمام مراحل مأموریت بیان می کند، تعریف شده است. این مانیتورهای تابش باید عملکردهای زیر را انجام دهند:

۱. اندازه گیری دوز تابش تجمعی
۲. لینک دهی داده انتقال انرژی خطی
۳. ارائه داده های تابش توزیع وابسته به جهت، برای ISS
- ۴- لینک دهی داده ها برای تجزیه و تحلیل مکرر
۵. کاهش میزان دور از تجهیزات نظارت بر ذرات باردار

۶. هشدار دادن به خدمه ایستگاه‌های فضایی هنگامی که میزان قرار گرفتن در معرض از آستانه تعیین شده فراتر رود.



شکل ۹. یک مانیتور ناحیه تابش در ISS مستقر شده است.

دلیل این امر این است؛ که قرار گیری در معرض تابش‌های کیهانی، منجر به عواقب طولانی مدت بر روی سلامتی فضانوردان در چنین مأموریت‌هایی می‌شود. برای کمک به این نگرانی‌ها، ناسا درگیر تحقیقاتی است که هدف آن درک بهتر خطرات تابش فضایی، ارزیابی نیازهای محافظ تابش و پیشنهاد یک برنامه استراتژیک برای توسعه قابلیت‌های مناسب کاهش است.



شکل ۱۰. تصویری زیبا از ورود SpaceX's Dragon V2 به مریخ.



شکل ۱۱. آژانس فضایی اروپا یک دهکده قمری را پیشنهاد کرده است که تا اواخر دهه ۲۰۲۰ تأسیس شود.

چه آینده‌ای در انتظار فضانوردان است؟

با توجه به خطرات اشاره شده در اثر تشعشعات کیهانی بر روی سلامتی خدمه ایستگاه‌های فضایی، شاید بتوان ادعا نمود که رویکرد اکثر پژوهش‌های پیش رو در فصل جدیدی از فضا، کاستن از این عوامل تهدیدزا و تضمین سلامت کارکنان فضایی است. برای نمونه؛ شرکت SpaceX (شکل ۱۰) در حال برنامه ریزی برای ارسال یک مأموریت سرنشین دار به مریخ قبل از پایان دهه ۲۰۲۰ است و ممکن است فعالیت‌های این شرکت پس از مدت کوتاهی توسط ناسا دنبال شود. با ادامه آماده سازی برای این مأموریت‌ها، آژانس فضایی اروپا (ESA) در حال توسعه معماری مأموریت برای استقرار دائمی در ماه است (شکل ۱۱).

نکته مهم در هر یک از این مشاغل محافظت از کارکنان این حوزه در برابر قرار گرفتن در معرض تشعشعات کیهانی است.

بنابراین چگونه این مشکل را حل کنیم؟ بدیهی است که از فضاءنوردان ESA به جای ناسا استفاده می شود. با جدیت بیشتر، محافظ اضافی (محافظ مبتنی بر هیدروژن مانند آب و پلاستیک بهینه است)، برنامه ریزی دقیق مأموریت و انتخاب خدمه (یک مرد مسن خطر کمتری نسبت به یک زن جوان دارد) و قرارگیری مناسب تجهیزات و ملزومات در پیشران فضایی، می-تواند به طور قابل توجهی خطر تابش تشعشعات را برای خدمه کاهش دهد. رجوع شود به: (Seedhouse, 2018)

منابع

1. Cucinotta, F. A., Kim, M. Y., & Chappell, L. J. (2013). Space radiation cancer risk projections and uncertainties-2012. *NASA TP*, 217375, 2013.
2. Heneka, M. T., & O'Banion, M. K. (2007). Inflammatory processes in Alzheimer's disease. *Journal of Neuroimmunology*, 184(1-2), 69-91.
3. Seedhouse, E. (2018). *Space Radiation and Astronaut Safety*. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-74615-9> Library

