

شبیه‌سازی اثر تشعشعات فضایی بر پلاکت‌های خون

عفت یاحقی

گروه فیزیک، دانشکده فیزیک، دانشگاه بین‌المللی امام خمینی، قزوین، ایران.

قزوین، نوروزیان، دانشگاه بین‌المللی امام خمینی، دانشکده فیزیک، کدپستی: ۱۶۸۱۸-۳۴۱۴۹

پست الکترونیکی: yahaghi@sci.ikiu.ac.ir

چکیده

قرارگرفتن فضاانوردان در معرض اشعه کیهانی باعث بروز اثرات قطعی و غیر قطعی پرتوها می‌شود. اقامت در حالت بی‌وزنی، موجب پوکی استخوان می‌شود و فعالیت خون‌سازی و سیستم ایمنی بدن را تغییر می‌دهد. در این تحقیق، مدلی برای بررسی آثار تابش فضایی و اثر بی‌وزنی ارائه شده که بر اساس یکی از مدل‌های خون است. مدل ارائه‌شده برای بررسی تغییرات پلاکت‌های خون استفاده شده است. در این مدل، کاهش تراکم پلاکت‌ها بر اثر بی‌وزنی و تابش فضایی شبیه‌سازی شده و با داده‌های واقعی موجود مقایسه شده است. نتایج نشان می‌دهد که تراکم پلاکت‌ها تغییر می‌کند و بی‌وزنی و تابش فضایی باعث کاهش تراکم پلاکت‌ها می‌شود. این کاهش بر اثر تابش‌های فضایی و اثر بی‌وزنی حدود ۱/۶٪ و در حالت تابش فضایی ۱/۳٪ می‌باشد که با داده‌های واقعی مطابقت دارد؛ بنابراین، برای سفرهای طولانی در فضا علاوه بر سایر موارد ضروری پزشکی، باید کاهش پلاکت‌های خون را نیز در نظر گرفت.

کلیدواژه‌گان: تشعشعات فضایی، پلاکت‌ها، سیستم خونساز، مدل چند بخشی، اثر بی‌وزنی.

۱. مقدمه

تقسیم کرد: پلاکت‌ها، گلبول‌های قرمز، گلبول‌های سفید. گلبول‌های سفید شامل گرانولیت‌ها و لنفوسیت‌ها هستند. سلول‌های بنیادی اصلی خون‌سازی، سلول‌های استم^۱ هستند که در بدو تولید، عملکرد آن‌ها قابل شناسایی نیست. سلول‌های استم در محل صفحه رشد یا تورفتگی تشکیل شده در دیوار سلول‌های استرومال مغز استخوان قرار می‌گیرند. اریتروسیت‌ها، پلاکت‌ها، لوکوسیت‌های چند هسته‌ای و تک هسته‌ای مانند مونوسیت‌ها و بسیاری از لنفوسیت‌ها در مغز استخوان، از سلول‌های استم تولید و سپس ترکیب می‌شوند و به بافت‌های لنفوتیک ثانویه مهاجرت می‌کنند [۵-۷، ۹].

در حدود نیم‌قرن پیش، اولین مدل‌سازی ریاضی برای مطالعات خون‌سازی استفاده شد. در حال حاضر، مدل‌های ریاضی زیادی ارائه شده‌اند که مراحل تولید، تبدیل و تغییر سلول‌های مختلف خونی را بررسی می‌کنند [۵، ۸].

سیستم خون‌ساز نقش مهمی را در حیات پستانداران دارد. اکسیژن‌رسانی و دفاع از بدن در مقابل میکروب‌ها از مهم‌ترین وظایف سلول‌های خونی است. خون‌سازی یکی از حساس‌ترین و پیچیده‌ترین سیستم‌های بدن هم در ساختار و هم در عملکرد است [۱-۳]. آسیب‌دیدگی این سیستم به علت تابش اشعه‌های مختلف مانند تابش‌های یونساز و غیر یونساز، می‌تواند منجر به عفونت‌های خارجی و داخلی و کم‌خونی شود. اینها علائم ناهنجاری خون‌سازی بر اثر تابش هستند. ارگان اصلی این سیستم مغز استخوان است که وظیفه خون‌سازی و تولید سلول‌های عملکردی بالغ در گردش خون عروقی را داراست [۴-۶].

سلول‌های بالغ عملکردی خون را می‌توان با در نظر گرفتن ویژگی‌های مورفولوژیک و عملکردی آن، به سه گروه اصلی

که همان استم‌ها هستند، تولید می‌شوند و در مرحله دوم، سلول‌های تقسیم‌نشده و در نهایت پلاکت‌های خون به وجود می‌آیند. برای مدل‌سازی ریاضی، سلول‌های آغازین یا بنیادی مغز استخوان را با x_1 و سلول‌های تقسیم‌نشده را با x_2 و پلاکت‌های خون را با x_3 نشان می‌دهیم. در فرایند تابش اشعه یونساز بر سلول‌های خونی، سه دسته سلول وجود دارند که عبارت‌اند از سالم (آسیب‌ندیده) x_1^{ud} ، آسیب‌دیده x_2^{d1} و x_3^{d2} به شدت آسیب‌دیده x_3^{hd} . مفهوم اندیس همان ۱، ۲ و ۳ است در قسمت قبل توضیح داده شده است.

تراکم سلول‌های x_1^{ud} ، x_2^{ud} و x_3^{ud} به واسطه تابش یونساز با نرخ دز N توسط دستگاه معادلات دیفرانسیل زیر توصیف می‌شود [۵، ۱۰]:

$$\frac{dx_1^{ud}}{dt} = \frac{\alpha x_1^{ud}}{1 + \beta(x_1 + \theta_2 x_2 + \theta_3 x_3)} - \gamma x_1^{ud} - \frac{N}{D_1} x_1^{ud} \quad (1)$$

در این معادلات، ضرایب α و γ ضریب تولید و تبدیل سلول‌ها از گروه x_1 به گروه x_2 و از گروه x_2 به گروه x_3 هستند و N نرخ دز تابشی و در حالت کلی $\frac{N}{D_i}$ نرخ دز برای تبدیل سلول‌های x_i از حالت سالم به حالت آسیب‌دیده و به شدت آسیب‌دیده است. ضرایب θ_2 و θ_3 مرتبط با عامل بازدارنده تقسیم سلولی در سلول‌های x_1 ، x_2 و x_3 هستند. پارامتر β توسط رابطه $\beta = \frac{G}{HK}$ به دست می‌آید و در آن H نرخ خاص تجزیه طبیعی کالن؛ G نرخ تولید کالن و K ثابت بازدارندگی است. این معادله نشان می‌دهد که سلول‌های بنیادی

با ضریب $\frac{\alpha}{1 + \beta(x_1 + \theta_2 x_2 + \theta_3 x_3)}$ تولید و با ضریب γ به انواع دیگر سلول‌ها تبدیل می‌شوند و همچنین بر اثر نرخ دز

در این مقاله، آثار پرتوهای یونساز فضایی و اثر بی‌وزنی روی دینامیک تولید پلاکت‌های انعقادی خون بررسی شده است. هدف اصلی این تحقیق، توسعه و بررسی یک مدل ریاضی بوده که قادر به مطالعه خون‌سازی در بدن با در حضور تابش حاد و تابش مزمن و اثر بی‌وزنی و همچنین در غیاب تابش و اثر بی‌وزنی باشد.

۲. روش‌ها

۱.۲. مدل چندبخشی برای پلاکت‌ها

در این قسمت، تولید سلول‌های خونی از سلول‌های بنیادی خون به شکل یک مدل چندبخشی در نظر گرفته شده است. در این سیستم، سلول‌های بنیادی تبدیل به سلول‌های نابالغ و در مرحله بعدی تبدیل به سلول‌های بالغ می‌شوند. در هر مرحله از این تبدیل، تعدادی از سلول‌ها بر اثر روند طبیعی و تعدادی نیز بر اثر تابش اشعه خارجی، آسیب دیده و یا به طور کلی از بین می‌روند. این مدل برای توصیف مراحل تولید، تکثیر و از بین رفتن انواع سلول‌های خونی مانند پلاکت‌ها به کار می‌رود و فقط ضرایب بیولوژیکی برای انواع سلول‌های خونی متفاوت است.

مگاکاریوسیت‌ها از دسته پلاکت‌های انعقادی هستند که می‌توانند ۴ و ۸ و ۱۶ و ۳۲ و ۶۴ هسته داشته باشند [۳]. هنگامی که تعداد هسته‌ها به ۸ می‌رسد، مگاکاریوسیت شروع به تولید پلاکت‌های انعقادی می‌کند که پس از آن، مغز استخوان را ترک کرده و به خون منتقل می‌شوند. تعداد پلاکت‌های انعقادی تولیدشده توسط مگاکاریوسیت متناسب با حجم سیتوپلاسم است که متناسب با تعداد هسته‌های بالغ مگاکاریوسیت‌ها نیز است. به طور متوسط، یک مگاکاریوسیت حدود ۳۰۰۰ تا ۴۰۰۰ پلاکت انعقادی تولید می‌کند.

برای بررسی مدل ریاضی تولید پلاکت‌ها از سلول‌های مغز استخوان، سلول‌های مختلف در فرایند تولید پلاکت‌ها در نظر گرفته می‌شود. در اولین مرحله، سلول‌های آغازین مغز استخوان

1. undamaged
2. damage
3. heavy damage

در روابط (۴) و (۵) پارامتر ρ_i مشخص‌کننده نسبت تبدیل سلول‌های سالم x_i^{ud} ، به گروه به شدت آسیب‌دیده x_i^{hd} و سلول‌های آسیب‌دیده x_i^d است. پارامتر μ و v ضریب نابودی سلول‌های آسیب‌دیده و به شدت آسیب‌دیده را نشان می‌دهد. همچنین اندازه برخی از پارامترهای این مدل، در جدول (۱) نشان داده شده و سایر پارامترها با توجه به مرجع [۵] محاسبه شده است.

مدل ارائه شده برای بررسی تغییرات سلول‌های خونی بر اثر تابش اشعه است. در اینجا علاوه بر بررسی تغییرات سلول‌های خونی و عامل بی‌وزنی در فضا نیز در نظر گرفته شده است. این عامل بر روی سلول‌های بنیادی اولیه تأثیر دارد. این اثر با تغییر معادله (۱) به این ترتیب بررسی می‌شود [۹]:

$$\frac{dx_1^{ud}}{dt} = \frac{\alpha x_1^{ud}}{1 + \beta(x_1 + \theta_2 x_2 + \theta_3 x_3)} - \lambda x_1^{ud} - \frac{N}{D_1} x_1^{ud} - \lambda x_1^{ud} \quad (۶)$$

در این معادله، λ فاکتور بی‌وزنی است که سبب کم شدن پلاکت‌ها می‌شود.

جدول ۱: پارامترهای مدل تولید پلاکت‌های انعقادی برای موش [۵]

پارامتر	مقدار	واحد
α	۲/۴	day^{-1}
γ	۱/۴	day^{-1}
δ	۰/۳۵	day^{-1}
ψ	۰/۳۵	day^{-1}
μ	۰/۵	day^{-1}
v	۶	day^{-1}
D_1^0	۲/۴	Gy
D_1^{00}	۴/۸	Gy
ϕ	۲۰۹	۱
φ	۲۵۰۸	۱
θ_2	۰/۱	۱
θ_3	۰/۰۱	۱
λ	۰/۵	۱
σ	۳۰۰۰	۱

مقداری از آن از بین می‌رود. برای سلول‌های تقسیم‌نشده رابطه چنین است:

$$\frac{dx_2^{ud}}{dt} = f \lambda x_1^{ud} - \delta x_2^{ud} - \frac{N}{D_2} x_2^{ud} \quad (۲)$$

در این رابطه، γ و δ ضریب تولید و تبدیل سلول‌های تقسیم‌نشده و f ضریب پلوئیدی (تعداد کروموزوم‌ها در سلول‌های مختلف مضر بی از n است که به آن، ضریب پلوئیدی گفته می‌شود) بوده که با تراکم پلاکت‌های انعقادی نسبت عکس دارد و انحراف پلاکت‌های انعقادی از سطح نرمال را نشان می‌دهد و توسط رابطه $f = \frac{1}{\lambda + \omega x_p}$ بیان می‌شود [۵، ۶] که در آن، λ پارامتر ثابتی است که مقدار آن در جدول ۱ نشان داده شده و ω بیانگر سیکل تغییرات نوسانات پلاکت‌ها را که در حدود ۱۴ روز است، نشان می‌دهد. سایر پارامترها در رابطه قبل توضیح داده شده‌اند. برای سلول‌های تقسیم شده که در اینجا منظور پلاکت‌های خونی مد نظر است، رابطه به این ترتیب است:

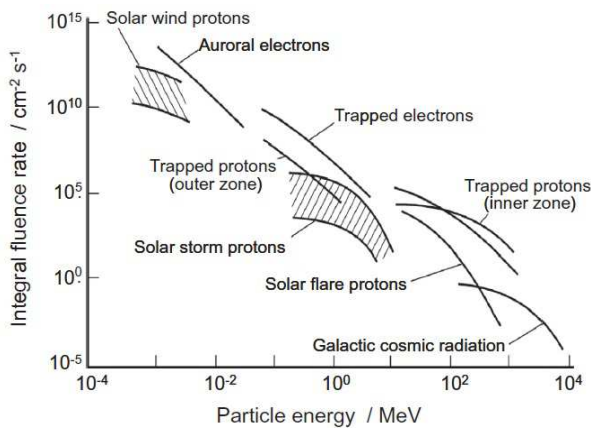
$$\frac{dx_3^{ud}}{dt} = \sigma \delta x_2^{ud} - \psi x_3^{ud} - \frac{N}{D_3} x_3^{ud} \quad (۳)$$

ضریب ψ ضریب تجزیه سلول‌ها و δ ضریب حداکثر تولید و تقسیم سلول‌های آسیب‌ندیده است. σ تعداد پلاکت‌های عملکردی هر مگاکاریوسیت و δ ضریب تولید روزانه سلول‌های بالغ پلاکت‌های خون را نشان می‌دهد. همچنین بر اثر نرخ دز $\frac{N}{D_3}$ مقداری از پلاکت‌های خون از بین می‌رود. نسبت سلول‌های آسیب‌دیده و به شدت آسیب‌دیده برای سه گروه سلولی بالا چنین به دست می‌آید:

$$\frac{dx_i^d}{dt} = \frac{N}{D_i^0} \frac{1}{1 + \rho_i} x_i^{ud} - \mu x_i^d \quad (۴)$$

$i=1,2,3$

$$\frac{dx_i^{hd}}{dt} = \frac{N}{D_i^0} \frac{\rho_i}{1 + \rho_i} x_i^{ud} - v x_i^{hd} \quad (۵)$$



شکل ۱: مشخصات اجمالی اندازه شار ذرات وابسته به تابش فضایی برحسب بیشینه انرژی ذرات (ویلسون، ۱۹۷۸، [۸])

برای استفاده از مدل ارائه شده برای بررسی تغییرات خونی فضانوردان، نیاز به شناخت تابش‌ها در طول مأموریت فضایی است. با توجه به تعداد زیاد ذرات تابشی و گستردگی محدوده انرژی آن‌ها در طیف فضایی، در این تحقیق از اطلاعات موجود دزسنجی برای مأموریت انسان به مریخ استفاده شده [۸] و مقدار دز محاسبه شده در سطح این سیاره و مسیر به عنوان دز ورودی به بدن فضانوردان فرض شده است. در جدول (۲)، مدت زمان، دز و نرخ دز در مراحل مختلف سفر به مریخ آورده شده است.

۳. نتایج

به منظور مقایسه آثار عوامل مختلف که بر پلاکت‌ها در مأموریت فضایی مؤثر است، با استفاده از مدل ارائه شده در معادلات (۲) تا (۶)، حالات مختلف جذب دز و تغییرات پلاکت‌ها بررسی شده است. ورودی این مدل چندبخشی ساخت پلاکت‌ها که در روابط (۱) تا (۳) توصیف شده، نرخ دز گزارش شده در جدول (۲) است که برای انواع تابش در شرایط بی‌وزنی و بدون آن در نظر گرفته شده است. پارامترهای مربوط به پلاکت‌ها در این شبیه‌سازی در جدول (۱) نشان شده است.

۲.۲. تشعشعات فضایی

به طور عمده، فضانوردان در معرض میدان تابشی فضایی هستند که عمدتاً توسط دو جزء تشکیل می‌شوند: پرتوهای کیهانی GCR^۱ و تابش ذرات خورشیدی SPE^۲. میدان تابشی در فضا نسبت به میدان‌های تابشی محیطی روی زمین از لحاظ شدت و نوع بسیار متفاوت است. میدان تابشی اولیه بر سطح زمین متشکل از تابش‌هایی با انتقال خطی انرژی LET^۳ پایین و بالا است که شامل نوترون‌های ناشی از تابش کیهانی و ذرات آلفای گسیل شده از هسته‌های مواد پرتوزا می‌باشد؛ ولی میدان تابشی اولیه در فضا شامل الکترون‌ها، پروتون‌ها، نوترون‌ها، ذرات آلفا و یون‌های سنگین با انرژی‌های خیلی بالا است [۱۲-۱۴].

شکل (۱) سه منبع پرتو یون‌ساز در فضا را نشان می‌دهد. در شکل، اندازه شار ذرات وابسته به تابش فضایی برحسب انرژی حداکثر آن‌ها نشان داده شده است. انرژی بسیار بالای ذرات در میدان‌های تابشی فضا و عمق نفوذ بالای آن‌ها در ماده و گسیل تشعشعات ثانویه مانند نوترون‌ها و فوتون‌ها و برهم‌کنش تابش‌های اولیه با ماده، سبب تشعشعات قابل ملاحظه‌ای می‌شود که فضانوردان را در معرض خطر قرار می‌دهد. در مأموریت‌های طولانی‌مدت، دزهای تابشی به فضانوردان ممکن است از ۱۰۰ mSv تجاوز کند که طبق ICRP-103 این مقدار آستانه ظهور آثار قطعی پرتوها است.

میدان تابشی در فضا دارای یون‌های سنگین با انرژی‌های مختلف است و همین امر باعث می‌شود استفاده از کمیت‌های دزیمتری کار ساده‌ای نباشد. مفهوم کمیت‌های تعریف شده توسط ICRP و ICRU عمدتاً با توجه به تابش‌های الکترون، فوتون و نوترون با انرژی‌های حدود چند MeV^{۱۰} است و در این تعاریف میدان‌های تابشی فضا که شامل انواع بسیاری از ذرات با انرژی‌های بالاتر است، در نظر گرفته نمی‌شود [۸].

1. Galaxy Cosmic Ray
2. Space Particle Emission
3. Linear Energy Transfer

4. Wilson

جدول ۲: مدت زمان و دز و نرخ دز در مراحل مختلف سفر به مریخ [۸]

مراحل مختلف سفر	مدت زمان (ماه)	دز کل cGy	نرخ دز cGy/min
زمین - مریخ	۸/۶	۹	$2/4 \times 10^{-5}$
سطح مریخ	۱۳/۸	۶	$1/1 \times 10^{-5}$
مریخ - زمین	۱۰	۱۰	$2/4 \times 10^{-5}$

حدود ۵/۷٪ است که صحت مدل استفاده‌شده را نشان می‌دهد. مقدار این خطا از نظر کمی قابل قبول است.

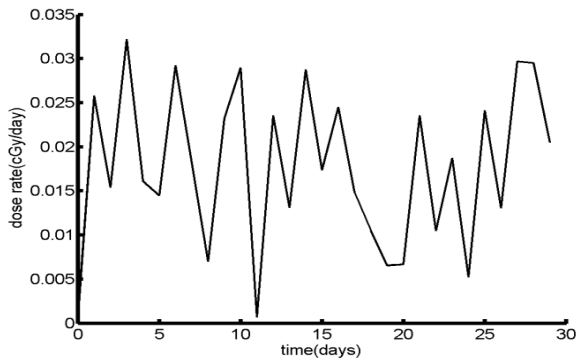
بعد از ارزیابی مدل ارائه‌شده، کاهش پلاکت‌های خون بر اثر تابش فضایی و اثر بی‌وزنی بررسی شده است. برای محاسبه دز ورودی ناشی از تابش فضایی براساس داده‌های جدول ۲ مقدار نرخ دز متوسط برحسب cGy/day محاسبه شده است. دز ناشی از تابش فضایی که به‌عنوان ورودی معادلات چندبخشی در نظر گرفته شده، در شکل (۲) برای ۳۰ روز نشان داده شده است. این شکل نشان می‌دهد که تغییرات دز فضایی به شکل یک تابع تصادفی با استفاده از مقدار متوسط دز داده شده در جدول (۱) که با استفاده از تابع تصادفی نرم‌افزار متلب تولید شده، در نظر گرفته شده و متوسط آن با مقدار محاسبه‌شده از جدول (۲) یکسان است. برای ۴ حالت الف تا د، معادلات (۲) تا (۵) و معادله (۶) برای حالت بی‌وزنی با روش رونگ کوتای ۴ حل شده است. فاکتورهای خونی مطابق جدول (۱) انتخاب شده است و سایر فاکتورها با توجه به داده‌های مرجع [۵] محاسبه شده است. در هر حالت، مقدار پلاکت‌های سالم و آسیب‌دیده و به‌شدت آسیب‌دیده به‌دست آمده است.

نتایج به‌دست‌آمده از این شبیه‌سازی، برای تراکم پلاکت‌های انعقادی خون در جدول (۳) در طی ۸۰۰ روز تابش فضایی نشان داده شده است. برای شبیه‌سازی مقدار تراکم پلاکت‌های سالم، بدون در نظر گرفتن دز ورودی و ضریب بی‌وزنی محاسبه شده که مقدار آن ۷/۷۹۵۹ بوده است (این مقدار از محاسبه سطح زیر منحنی تراکم سلول‌ها نسبت به زمان به‌دست آمده و با تقسیم بر مقدار حداکثر آن نرمالیزه شده است تا مقایسه راحت‌تر انجام شود).

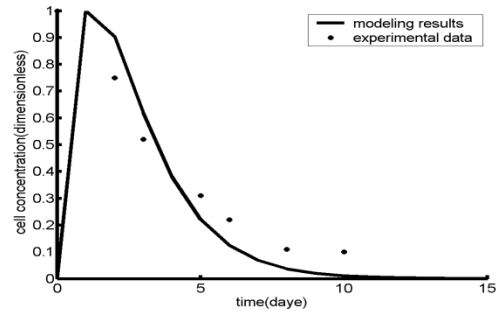
چهار حالت در نظر گرفته‌شده برای این شبیه‌سازی عبارت‌اند از:

الف. محاسبه تغییرات در پلاکت‌های خون بدون در نظر گرفتن تابش فضایی و اثر بی‌وزنی.
 ب. بررسی تغییرات پلاکت‌های خون با در نظر گرفتن تابش فضایی و بدون در نظر گرفتن اثر بی‌وزنی.
 ج. شبیه‌سازی تغییرات پلاکت‌ها با در نظر گرفتن تابش فضایی و در نظر گرفتن اثر بی‌وزنی.
 د. بررسی تغییرات پلاکت‌ها بدون در نظر گرفتن تابش فضایی و با در نظر گرفتن اثر بی‌وزنی.
 محاسبات انجام‌شده با استفاده از روش رونگ کوتای ۴ و توسط نرم‌افزار متلب ۸. b. ۲۰۱۲ که دارای قابلیت گرافیکی و سرعت محاسباتی مناسب است، انجام شده است. در مرحله اول نتایج شبیه‌سازی برای ارزیابی مدل، با در نظر گرفتن دز تابشی ۶ Gy در مدت ۱۵ روز انجام شده و منحنی تغییرات تراکم پلاکت‌های انعقادی خون برحسب زمان به‌دست آمده و با داده‌های واقعی مرجع [۵] مقایسه شده است.

در شکل (۱) تغییرات غلظت پلاکت‌ها برای دو حالت داده‌های واقعی و شبیه‌سازی شده نشان داده شده است. در شکل داده‌های واقعی با نقطه و منحنی شبیه‌سازی شده با خط نشان داده شده است. تغییرات پلاکت‌ها در شکل برای ۳۰ روز شبیه‌سازی شده و نشان می‌دهد که تغییرات پلاکت‌ها ابتدا سیر صعودی دارد و سپس با شیب تندی کاهش پیدا می‌کند. درصد اختلاف نسبی منحنی شبیه‌سازی و داده‌های واقعی برای هر آزمایش اندازه‌گیری دز در خون نسبت به داده‌های واقعی، به‌طور متوسط،



شکل ۲: تغییرات نرخ دز با زمان



شکل ۱: تغییرات تراکم پلاکت‌های انعقادی خون با زمان، داده‌های واقعی (نقطه) و منحنی شبیه‌سازی شده (خط)

جدول ۳: نتایج مدل‌سازی دینامیک پلاکت‌های انعقادی خون

حالت	زمان day	نرخ دز یکنواخت cGy/min	اثر بی‌وزنی	تراکم پلاکت‌های انعقادی خون	کاهش تراکم پلاکت‌های انعقادی خون
۱	۸۰۰	۰	-	۷/۷۹۵۹	۰
۲	۸۰۰	$2/4 \times 10^{-5}$	-	۷/۶۹۳۶	٪۱/۳
۳	۸۰۰	$2/4 \times 10^{-5}$	*	۷/۶۶۵۴	٪۱/۶
۴	۸۰۰	۰	*	۷/۷۶۵۱	٪۰/۴

* در نظر گرفتن حالت بی‌وزنی در معادله (۶) با $\lambda = 2/2 \times 10^{-4} (\text{min}^{-1})$

کاهش بیشتری در پلاکت‌ها را نشان می‌دهد و می‌تواند خطرانی برای سلامتی فضاوردان ایجاد کند؛ زیرا کاهش پلاکت‌ها در دراز مدت می‌تواند باعث آسیب سیستم ایمنی بدن شود. برای دز فضایی $2/4 \times 10^{-5} \text{ cGy/min}$ و در حالتی که تغییرات گرانس در نظر گرفته نشده، میزان خطای مدل با توجه به مرجع [۵] $7/69$ به دست می‌آید که از نظر کمی و منطقی، مقداری قابل پذیرش است.

۴. نتیجه‌گیری

فضاوردان به‌طور مداوم در معرض اشعه‌های کیهانی هستند و لازم است که فاکتورهای خونی آنان با مدلی بررسی شود تا در طی مسافرت‌های طولانی فضایی، بتوان سلامت آن‌ها را پیش‌بینی کرد. در اینجا جهت پیش‌بینی کاهش پلاکت‌های خونی، مدلی ارائه شده است که علاوه بر در نظر گرفتن دز فضایی، فاکتورهای بی‌وزنی را نیز بررسی می‌کند. نتایج به دست

در مرحله بعد، فقط دز فضایی $2/4 \times 10^{-5} \text{ cGy/min}$ در نظر گرفته شده است. نتایج نشان می‌دهد نسبت به حالت قبل، تراکم پلاکت‌های سالم $1/3$ ٪ کاهش داشته است. نتایج به دست آمده از مرجع [۵] که این مقدار را حدود $1/2$ ٪ نشان می‌دهد، همخوانی دارد.

در مرحله بعد، اثر بی‌وزنی که روی استخوان‌سازی تأثیر دارد، بررسی شده است. نتایج نشان می‌دهد که تراکم پلاکت‌ها از $7/7959$ در حالت بدون دز به $7/6654$ رسیده، یعنی $1/6$ ٪ کاهش داشته است. یعنی اثر بی‌وزنی روی مغز استخوان تأثیر داشته و سبب کاهش تراکم پلاکت‌ها می‌شود. در حالت چهارم، فقط اثر بی‌وزنی بدون در نظر گرفتن دز فضایی بررسی شده که باز کاهش پلاکت‌ها را نسبت به حالت اول حدود $0/4$ ٪ نشان می‌دهد. نتایج به دست آمده نشان می‌دهد که اثر بی‌وزنی و تابش کیهانی در درازمدت می‌تواند تأثیر مشهودی در تغییرات پلاکت‌ها داشته باشد. تأثیر هم‌زمان اثر بی‌وزنی و تابش فضایی،

سفرهای فضایی با در نظر گرفتن اثر بی‌وزنی و مقدار اشعه تابشی فضایی، پیش‌بینی مناسبی از مقدار کاهش پلاکت‌های خونی داشته باشند و تمهیدات لازم برای سلامتی آنها در نظر گرفته شود.

آمده از شبیه‌سازی که با نتایج اندازه‌گیری شده واقعی تطبیق دارد، نشان می‌دهد که در سفرهای فضایی طولانی مدت، کاهش تراکم پلاکت‌ها می‌تواند چشمگیر باشد و تغییرات این فاکتور مهم خونی در سلامت فضانوردان تأثیر دارد؛ بنابراین، باید قبل از

۵. مراجع

- [1] Munker R., Hiller E., Glass J., Paquette R. (Eds.). Modern Hematology, 2nd ed. Totowa, NJ:Humana Press 2007.
- [2] Romanov J.A., Ketlinsky S.A., Antokhin A.I., Okulov V.B. Chalone and Regulation of Cell Division. Moscow: Meditsina, 1984 (Russian).
- [3] Fedorov N.A. Normal Haemopoiesis and Its Regulation, 1st ed. Moscow: Meditsina, 1976 (Russian).
- [4] Holick M.F., Perspective on the Impact of Weightlessness on Calcium and Bone Metabolism, Bone, 22 (suppl 5), 1998, 105- 111.
- [5] Mosyagina E.N., Vladimirskaia E.B., Torubarova N.A., Mizina N.V. Kinetics of the Blood Constituents of the Blood. Moscow: Meditsina, 1976 (Russian).
- [6] Cucinotta FA, Manuel FK, Jones J, Iszard G, Murrey J, Djojonegro B, et al. Space radiation and cataracts in astronauts. Radiat Res, 2001, 156(5 Pt 1):460-6.
- [7] Sliney D. Exposure geometry and spectral environment determine photobiological effects on the human eye. Photochem Photobiol, 2005; 81(483-9).
- [8] ICRP, 2013, "Assessment of radiation exposure of astronauts in space", ICRP Publication 123, Ann. ICRP 42(4).
- [9] Esposito R. D., Durante M., Gialanella G., Grossi G. Pugliese M. , Scampoli P., Jones T. D., On The Radiosensitivity of Man in Space, Adv. Space Res, 2001, Vol. 27., No. 2, pp. 345-354.
- [10] Smirnova O.A., Environmental Radiation Effects on Mammals: A Dynamical Modeling Approach, Springer Science+Business Media, LLC 2011, DOI 10.1007/978-1-4419-7213-2_2_c.
- [11] George K., Willingham V, Wu H. D., Chromosome Aberration in Human Lymphocytes induced by 250 MeV Proton: Effects of Dose, Dose Rated Shielding, Adv. Space Res. 2002, Vol. 30, No. 4, pp. 891-899.
- [12] Jack J.W.A. van Loon Micro-Gravity and Mechanomics, Gravitational and Space Biology 2007, 20(2).
- [13] Papaseit, C., Pochon, N., Tabony, J, Microtubule, self-organization is gravity-dependent, 2000, PNAS 97(15):8364-68.
- [14] Donald R., Radiation Effects and Shielding Requirements in Human Missions to the Moon and Mars, The International Journal of Mars Science and Exploration, 2006, Mars 2, 46-71.