

11th International Congress of Radiation Research

Ve dnech 18.-23. července 1999 jsem se zúčastnila 11. mezinárodní radiobiologické konference v Dublinu pořádané jednou za 4 roky Radiation Research Society. Konference se zúčastnilo 1500 delegátů z 50 zemí světa. Bylo předneseno 26 souborných referátů a uspořádáno 53 sympozií a 30 sekcí s prohlídkou posterů z oblasti radiační fyziky, chemie, biologie a medicíny. Zvláštní význam byl věnován životnímu prostředí a mořské radioekologii, které jsou v centru zájmu irských radiobiologů. Konference byla nejdůležitější událostí mezinárodní radiobiologické společnosti za 4 roky a také významnou událostí pro Irsko, o čemž svědčí i přítomnost irské prezidentky Mary McAleese při zahájení konference.

V oblasti malých dávek záření a jejich účinku na člověka, které jsou i v centru zájmu vojenského radiobiologického výzkumu, byly srovnávány 2 základní modely. Mezinárodní komise pro radiační ochranu, reprezentovaná na kongresu svým předsedou J. Valentinem, doporučuje pro hodnocení rizika malých dávek ionizujícího záření ve vztahu k indukci nádorů používat při ozáření s nízkým LET (lineární přenos energie) lineární model vycházející z bezprahového účinku ionizujícího záření a odvozuje efekt malých dávek extrapolací z efektů velkých dávek, které byly získány např. ze studií u ozářených po jaderném výbuchu v Japonsku. Naopak referáty Mossmana a Raabeho dokazovaly, že model je příliš konzervativní a dokladují v dlouhodobých pokusech na velkých laboratorních zvířatech, že malé dávky záření mají menší karcinogenní efekt, než předpovídá lineární - bezprahový model. Vypracovali alternativní model predikce radiačního rizika nízkých dávek, který předpokládá určitý dávkový práh, pod který je karcinogenní efekt ionizujícího záření nedokazatelný. Konečný model, ze kterého by vyplývaly vhodnější radiační limity, zatím nebyl přijat.

Dalšími závažnými problémy se zabývala sekce sledující poškození normálních tkání zářením. Jedním z nejzajímavějších referátů byl souborný referát profesorky E. Travisové z Houstonu věnovaný vztahu genetické regulace a plicní fibrózy. Je známo, že v odpovědi na lokální ozáření oblasti hrudníku při terapii nádorových onemocnění existují mezi jednotlivými pacienty rozdíly v radiosenzitivitě. Je důležité diagnostikovat hypersenzitivitu k účinkům záření a použít jinou léčebnou strategii. Je známo, že nemocní s ataxia-telangiectasis, což je multisystémové genetické onemocnění charakterizované neurodegenerací, imunodeficiencí a predispozicí k nádorovým onemocněním, jsou zvýšeně citliví k účinku ionizujícího záření. Za poškození

je odpovědný gen ATM. V důsledku poškození DNA dochází k aktivaci p53 a uvěznění buněk v G₁ a v G₂/M fázi a špatné reparaci DNA. Pozorování, že nemocní s ataxia-telangiectasis jsou zvýšeně citliví na ozáření a podobně i pozorování, že mezi myšmi inbredními liniemi jsou významné rozdíly v radiosenzitivitě, vedla k hypotéze, že odpověď jednotlivých tkání na ozáření je geneticky regulována. Travisová se spolupracovníky dokázala na myším modelu vazbu vzniku radiační fibrózy na genetické vybavě. Na 17. chromozomu je přítomen gen, který kóduje tvorbu TNF α , je-li jeho tvorba velká, vzniká radiační fibróza po nižších dávkách záření.

V sekci týkající se nových terapeutických přístupů při léčbě nemoci z ozáření byly prezentovány dva postery českých delegátů. V posteru Vávrové a spol. „Vliv stem cell faktoru interleukinu 3 a ligandu Flt-3 na ex vivo expanzi in vitro ozářených AC133⁺/CD34⁺ buněk“ jsme upozornili na vysokou radiosenzitivitu primitivních hematopoetických buněk izolovaných z periferní krve zdravých dárců a pokles jejich schopnosti expandovat ex vivo. Diskutovalo se o vlivu jednotlivých cytokinů, především Flt-3L patřící mezi cytokiny vážící se na receptory s tyrozinkinázovou aktivitou. Dr. Hofer a spol. z Biofyzikálního ústavu v Brně upozornili na negativní efekt G-CSF podaného opakovaně před ozářením.

Ionizující záření patří k tzv. genotoxickým stresovým faktorům. Dělicí se buňky jsou v důsledku ozáření uvězněny buď v G₁, nebo v G₂/M fázi buněčného cyklu a pak následuje buď reparace poškození a buňka pokračuje v dělení, nebo buňka jde do apoptózy, o čemž rozhodují některé klíčové proteiny, především p53 a rodina Bcl-2. Obsahuje-li buňka mutovanou formu p53 prodlužuje se blok v G₂/M fázi a může dojít k nekontrolovanému dělení pozměněných buněk - mitotické katastrofě. Dr. Mathieu z radiobiologického oddělení výzkumného centra francouzské armády prezentoval poster týkající se mechanismu apoptózy navozené ionizujícím zářením a následnou indukci kaspázy 3, což je jeden z časných znaků apoptózy. Chromozomové aberace byly použity jako hlavní indikátor dávky záření při radiační nehodě v Černobylu. Prasanna a spol. z Vojenského radiobiologického ústavu v Bethesda vyvinuli jednoduchou metodu ke stanovení obdržené dávky záření na lidských lymfocytech v G₀/G₁ fázi izolovaných z periferní krve ozářených. Miller a spol. dále prokázali expresi některých genů (β -aktin, c-Haras a c-fos) 15 minut po ozáření přetrvávající do 12-24 hodin po ozáření malými dávkami (10 až 150 cGy). Výsledky prokázaly, že c-Haras mRNA exprese podobně jako

tvorba rasp21 proteinu může být využita jako diagnostický marker.

Zahraniční cesta prohloubila znalosti a ukázala hlavní směry v oblasti základních mechanismů účinků ionizujícího záření na lidský organismus a upozornila na nové diagnostické a terapeutické přístupy. Tyto otázky byly v rámci konference konzultovány s radiobiologickými odborníky prakticky z celého světa.

V rámci Evropy budou kontakty pokračovat na Evropské radiobiologické konferenci pořádané ve Varšavě v roce 2000 Evropskou radiobiologickou společností, které jsem členkou.

Doc. RNDr. Jiřina Vávrová, CSc.
VLA JEP Hradec Králové

Do redakce došlo 1. 9. 1999