

W kręgu biofizyki radiacyjnej

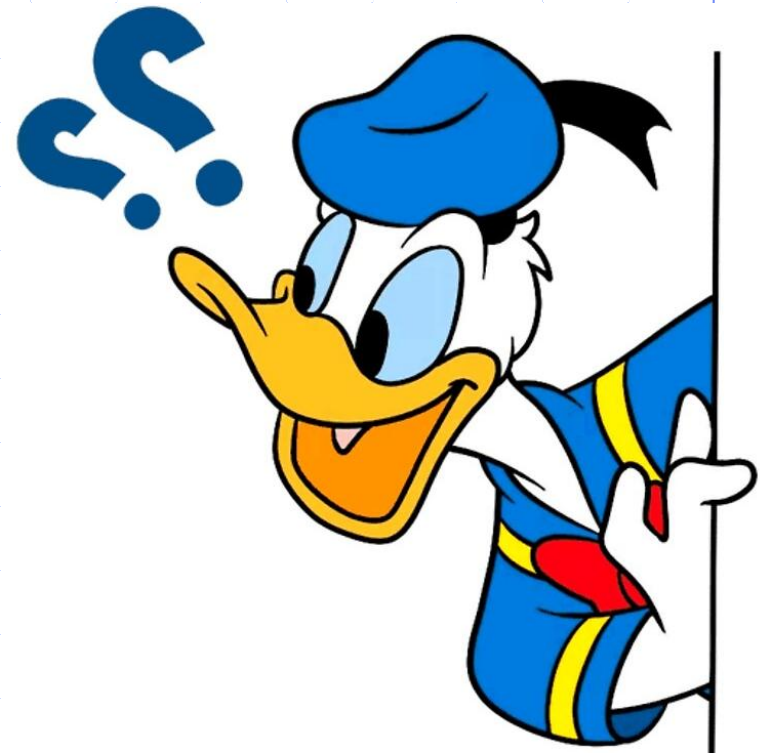
niskie dawki promieniowania jonizującego a odpowiedź adaptacyjna organizmu



Krzysztof W. Fornalski
Zakład Fizyki Układów Złożonych
Wydział Fizyki
Politechnika Warszawska

Agenda – czyli menu dzisiejszego posiłku

- ◆ Promieniowanie a zdrowie
- ◆ Niskie a wysokie dawki
- ◆ Mechanizmy radioadaptacyjne
- ◆ Próba opisu teoretycznego
- ◆ O adaptacji znacznie szerzej

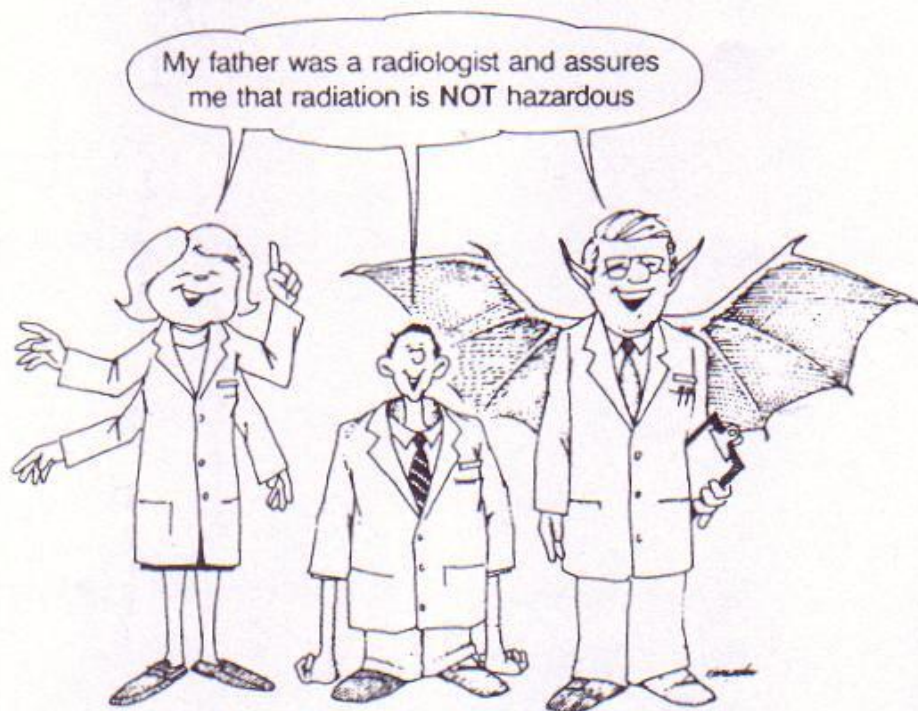
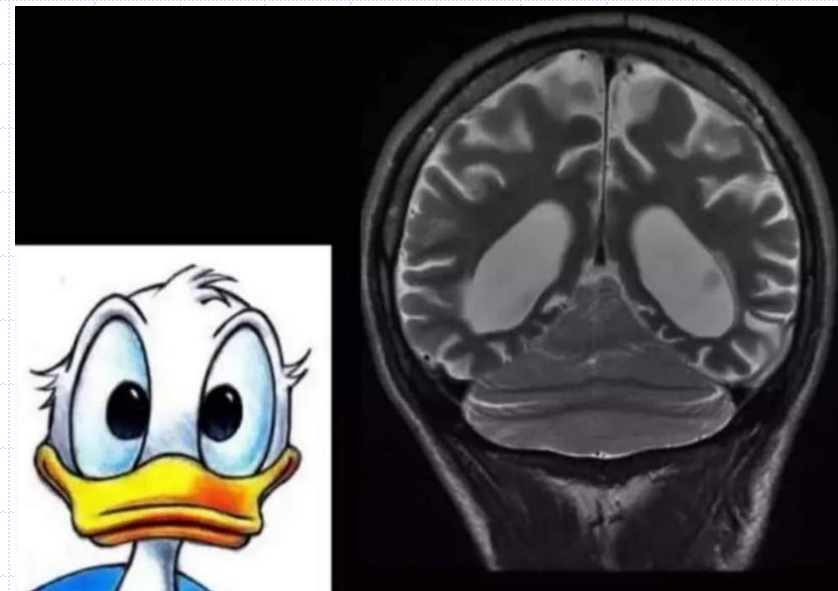


Agenda

- ◆ Promieniowanie a zdrowie
- ◆ Niskie a wysokie dawki
- ◆ Mechanizmy radioadaptacyjne
- ◆ Próba opisu teoretycznego
- ◆ O adaptacji znacznie szerzej

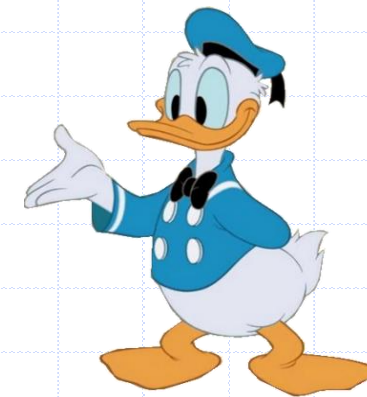
Promieniowanie jonizujące – świadomość społeczna

◆ Ludzie zazwyczaj boją się promieniowania → Radiofobia

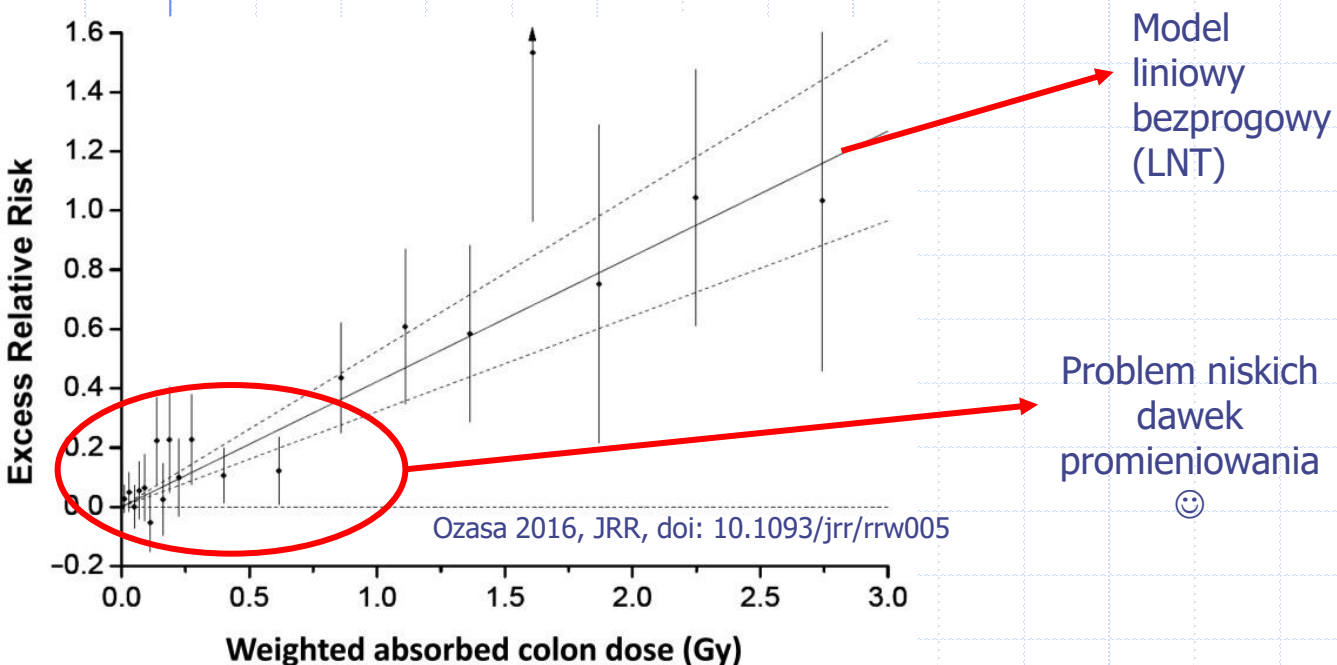


◆ Oczywiście promieniowanie może być niebezpieczne
→ Ochrona radiologiczna

Standardy ochrony radiologicznej - skąd się wzięły?



- ◆ Ofiary ataków w Hiroszynie i Nagasaki
- ◆ Dane te zbiera instytut Radiation Effects Research Foundation (RERF)



K. Fornalski w RERF, Hiroszima, Japonia

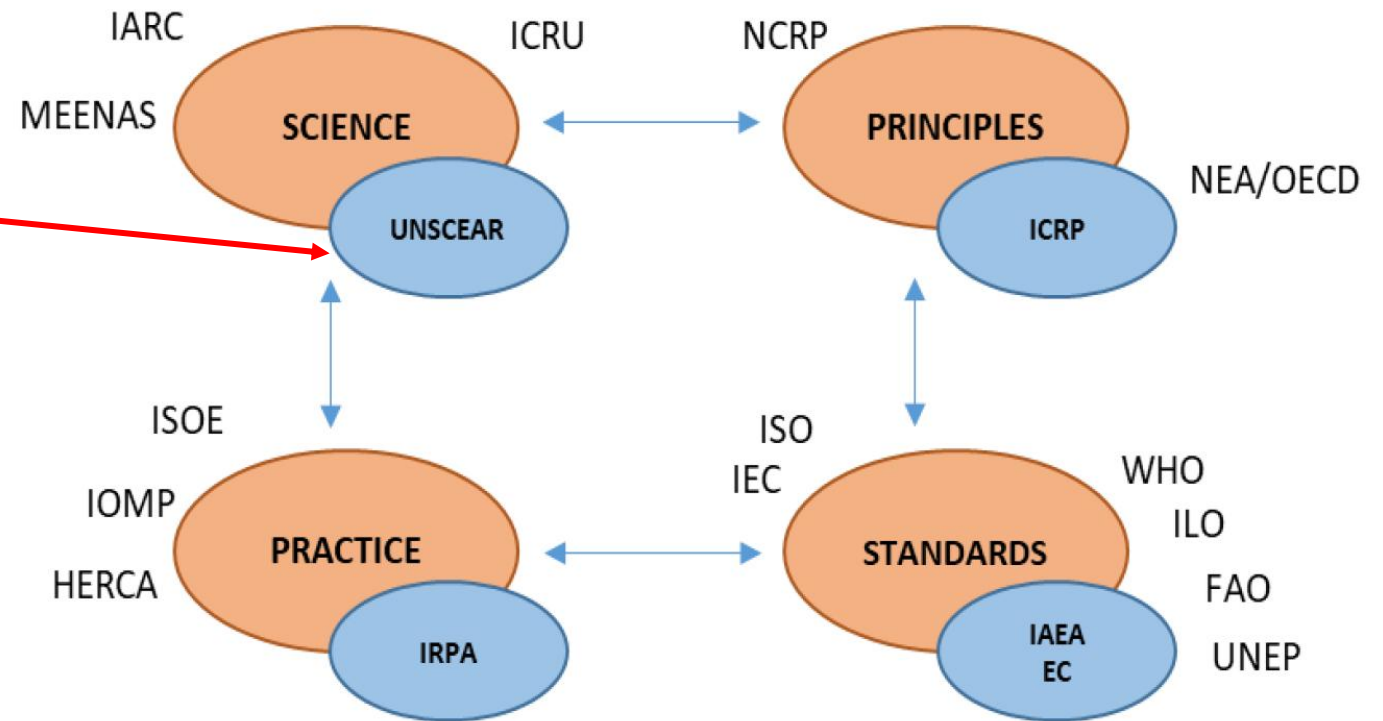
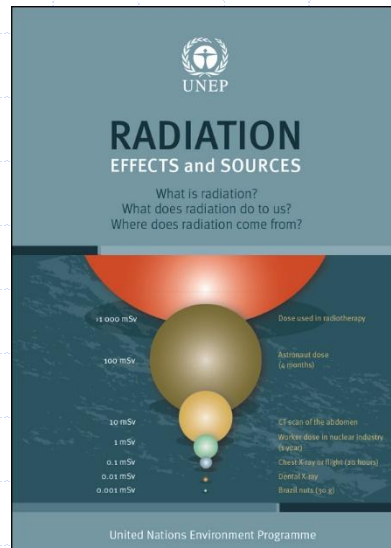
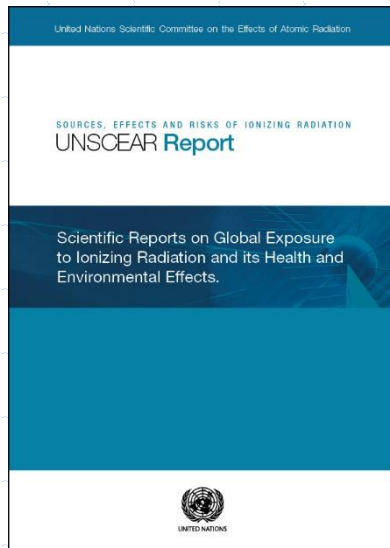
4 fundamenty światowej ochrony radiologicznej

◆ Kluczowa rola UNSCEAR



UNSCEAR

United Nations Scientific Committee
on the Effects of Atomic Radiation

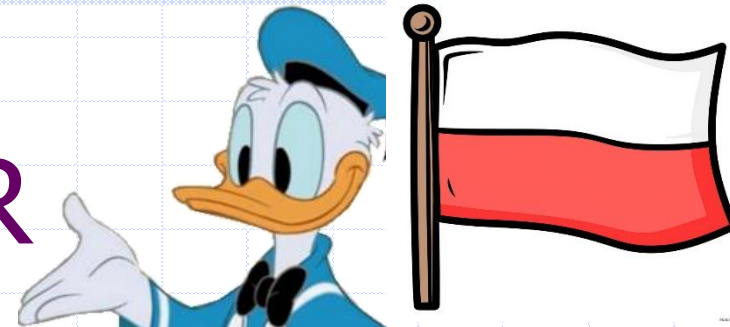


www.eu-meenas.net/lib/exe/fetch.php/draft-proposal-for-partnership-in-rp.pdf



UNSC 70th session in 2023, Vienna, UN

Polska delegacja do UNSCEAR



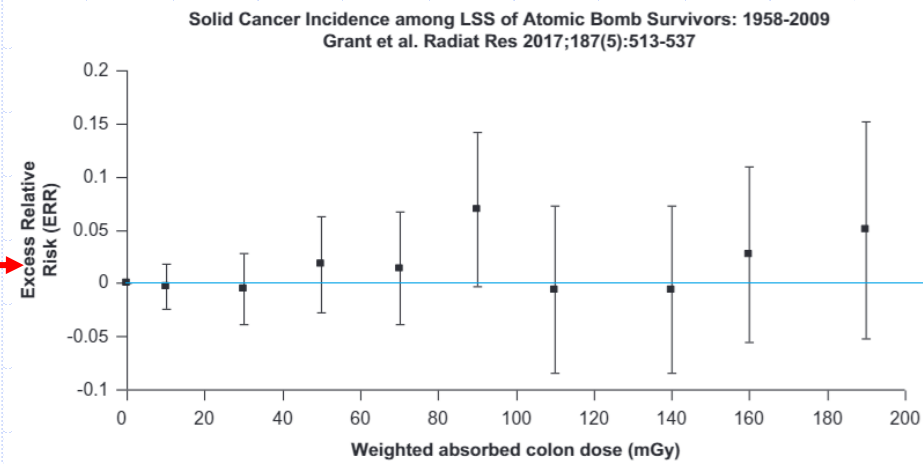
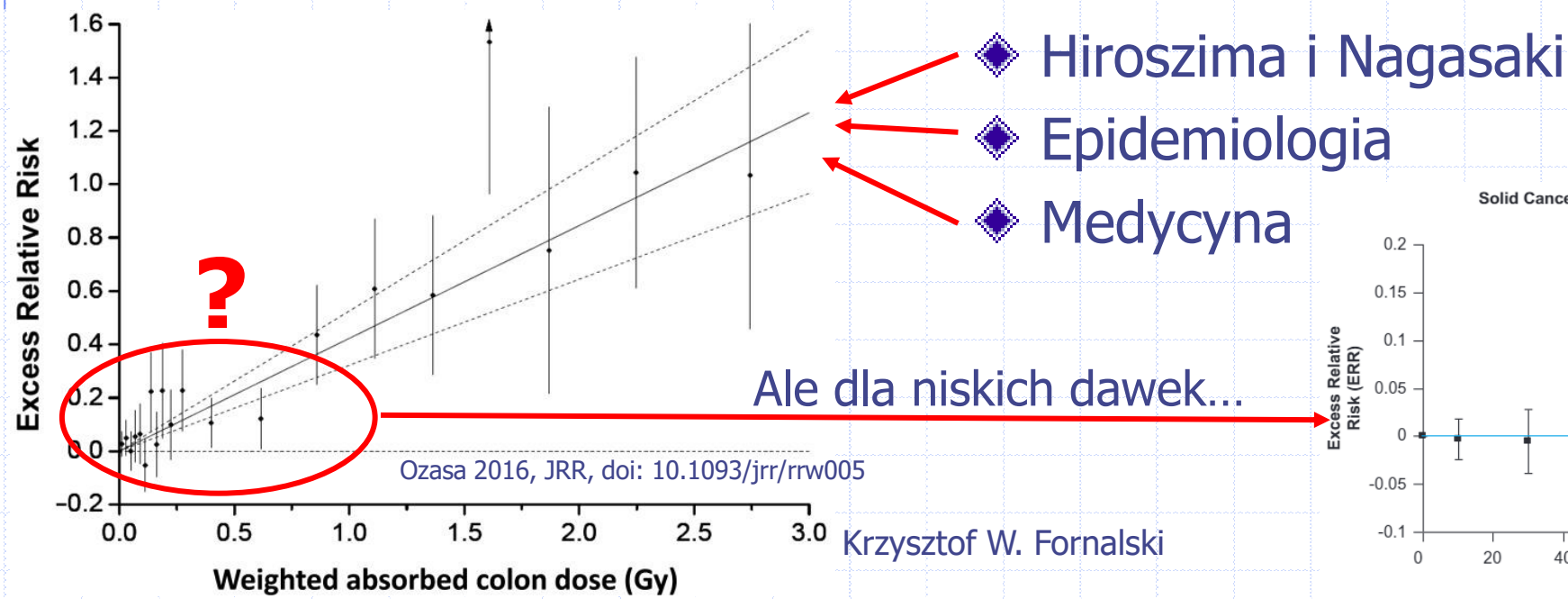
Delegacja polska w przerwie w obradach 71. Sesji UNSCEAR w 2024 r. Od lewej w pierwszym rzędzie: prof. James Welsh (Advisor), prof. Marek Janiak (Alternate), prof. Michael Waligórski (Representative), prof. Marcin Kruszewski (Advisor). W drugim rzędzie, od lewej: dr Dariusz Kluszczyński (Advisor) oraz dr hab. inż. Krzysztof Fornalski (Alternate).

Agenda

- ◆ Promieniowanie a zdrowie
- ◆ Niskie a wysokie dawki
- ◆ Mechanizmy radioadaptacyjne
- ◆ Próba opisu teoretycznego
- ◆ O adaptacji znacznie szerzej

Niskie dawki a wysokie dawki - niekończąca się opowieść...

- ◆ Standardy ochrony radiologicznej bazują na modelu liniowego wzrostu ryzyka (LNT) → **Ryzyko = 5% / 1 Sv**
- ◆ Jest to prawdą dla średnich i wysokich dawek:



Zaczniemy jednak od dawek wysokich - a te są naprawdę niebezpieczne

- ◆ Choroba popromienna
- ◆ Poparzenia skórne
- ◆ Ryzyko nowotworów



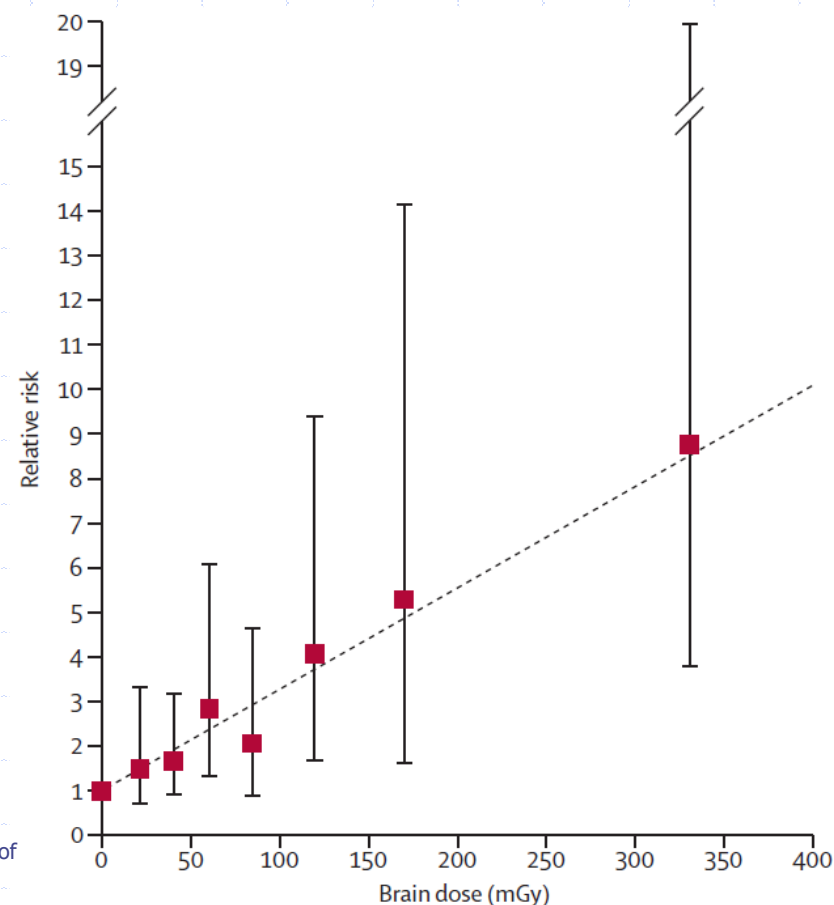
Wszyscy się przestraszyli?



- ◆ To dobrze, że wiemy jakie jest ryzyko
- ◆ Właśnie dlatego mamy ochronę radiologiczną
 - Limity dawek dla ludzi
 - Różne typy dawek (np. pochłonięta, efektywna itd.)
 - Zasada ALARA (As Low As Reasonably Achievable)
 - ...
- ◆ Ale czy ryzyko dla dawek dużych można ekstrapolować do dawek małych?

Przykład: nowotwory mózgu wśród dzieci

- ◆ Czy tomografia komputerowa zwiększa ryzyko nowotworów u dzieci?
- ◆ Przedstawiono ryzyko nowotworowe w zależności od dawek promieniowania przy tomografii komputerowej mózgu
- ◆ Dane dla ok. 180 000 dzieci (w wieku: 0-21)



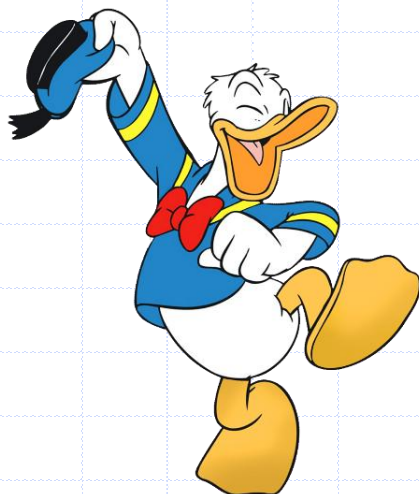
Przykład: nowotwory mózgu wśród dzieci

- ◆ Ale lekarze zazwyczaj zlecają tego typu badania gdy... widzą jakieś objawy chorobowe
- ◆ Czyli wiele przypadków nowotworowych było obecnych jeszcze **przed** badaniem tomografem

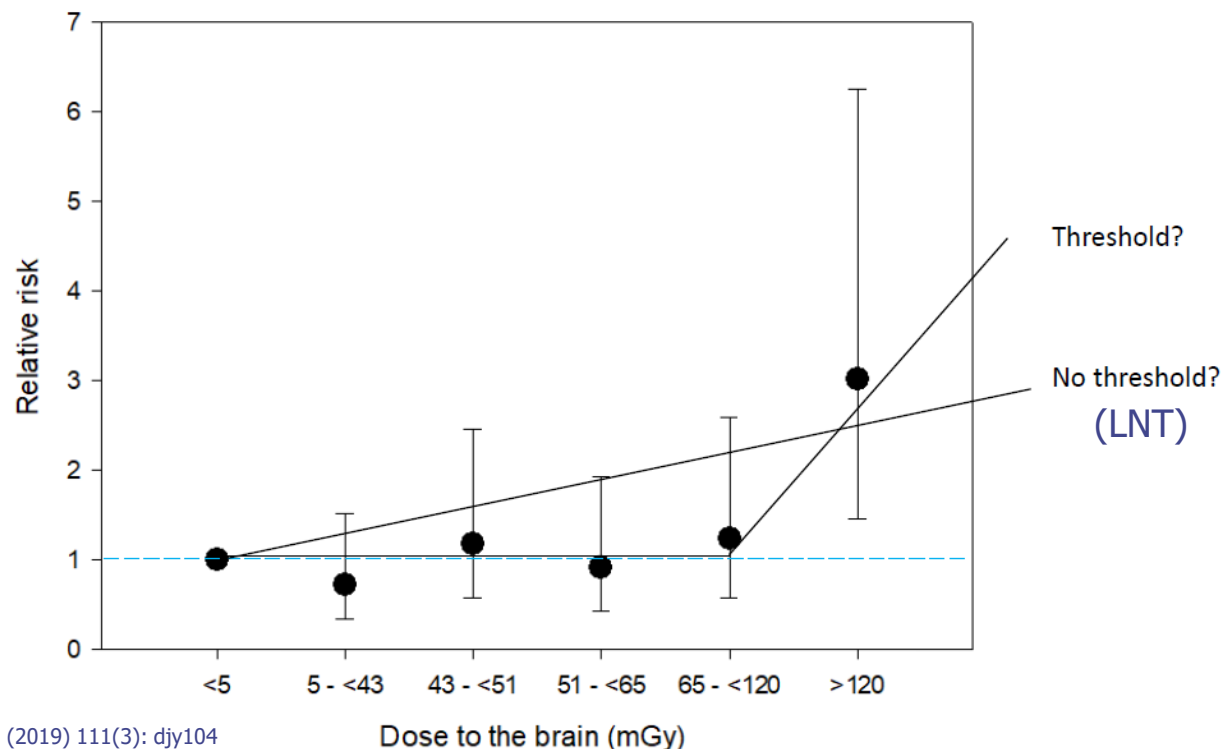


Przykład: nowotwory mózgu wśród dzieci

- ◆ Co można więc zrobić? Odczekać kilka lat
- ◆ Po 5 latach widoczne jest, które przypadki nowotworów pojawiły się wcześniej, a które ew. są związane z tomografią

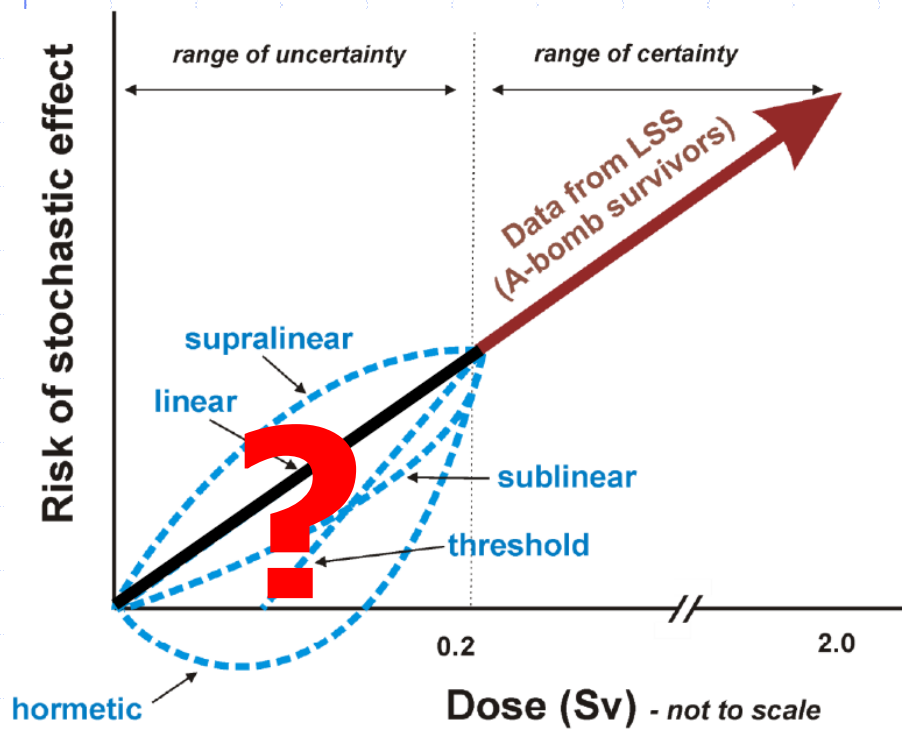


Relative risks for brain tumors by cumulative brain dose from CT scans to the head and neck



Małe dawki – duży problem

- ◆ Wiele badań naukowych pokazuje, że w obszarze niskich dawek ryzyko radiacyjne jest mniejsze niż oczekiwano – a w wielu wręcz zerowe



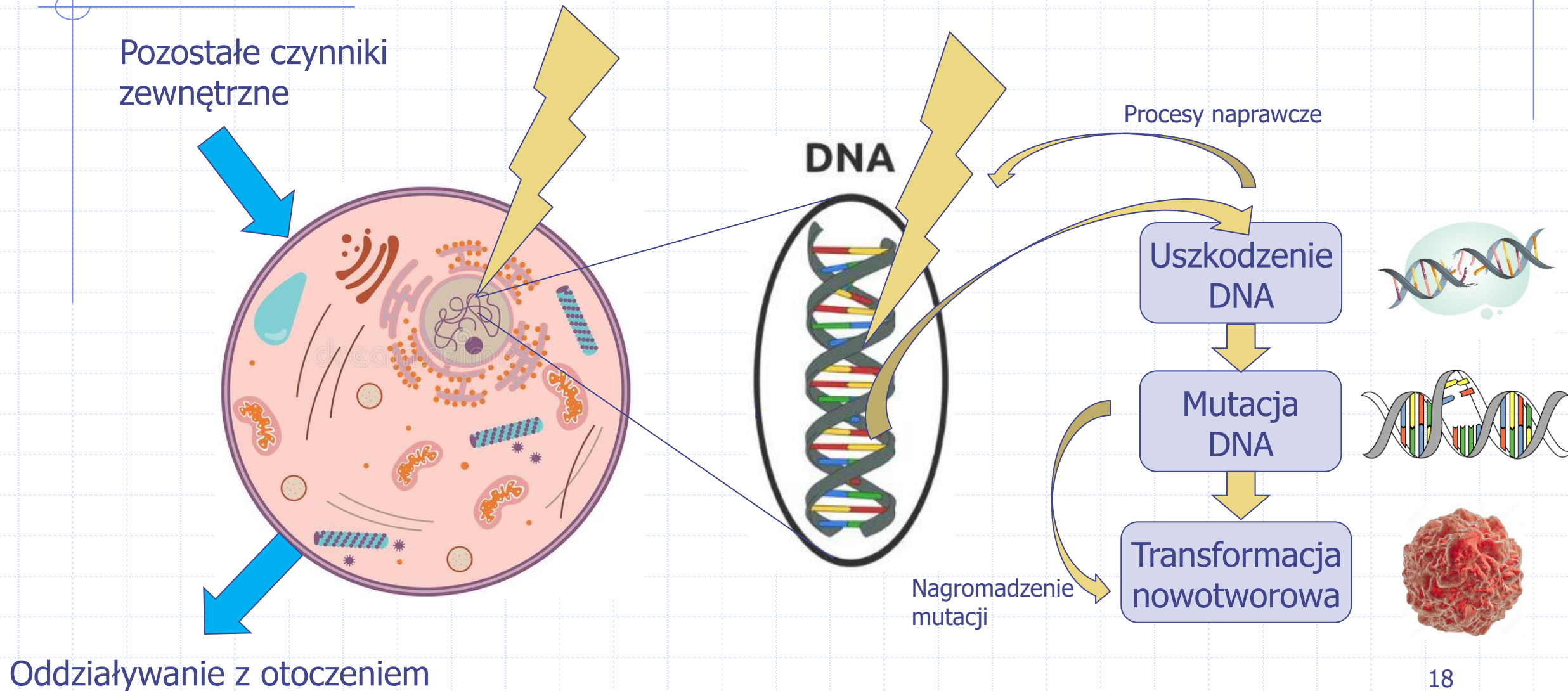
- ◆ Oprócz modelu liniowego istnieje też wiele innych, np. progowy zakładający, że promieniowanie jest szkodliwe dopiero po przekroczeniu pewnej dawki progowej
- ◆ Który jest prawidłowy? Żaden? A może wszystkie?

Agenda

- ◆ Promieniowanie a zdrowie
- ◆ Niskie a wysokie dawki
- ◆ Mechanizmy radioadaptacyjne
- ◆ Próba opisu teoretycznego
- ◆ O adaptacji znacznie szerzej

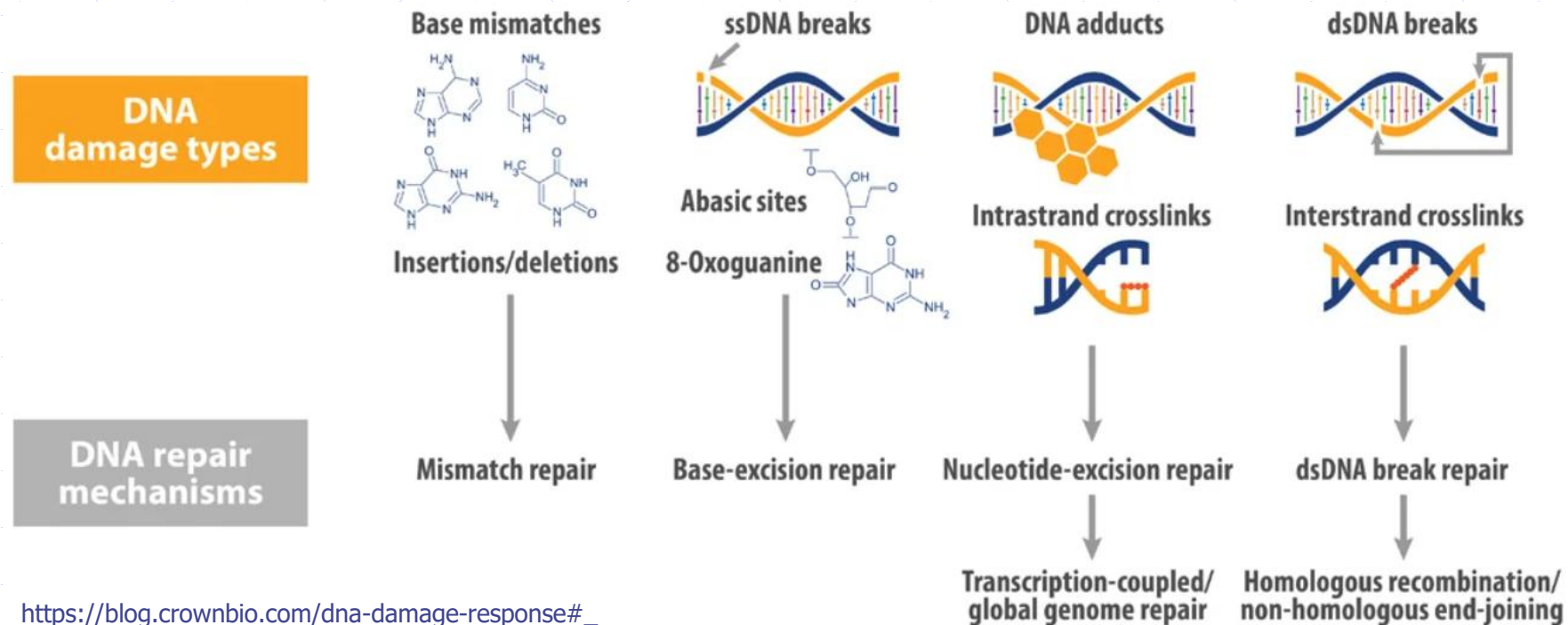
Jak promieniowanie wpływa na nasze komórki i DNA?

Efekty deterministyczne
Efekty stochastyczne



Czy można stymulować naprawy DNA?

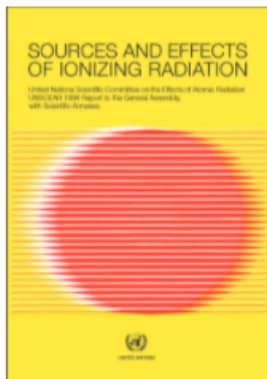
- ◆ Wiemy, że promieniowanie może uszkodzić DNA
- ◆ Ale te uszkodzenia mogą być poprawnie naprawione



Czy można stymulować naprawy DNA?

- ◆ Mechanizmy naprawcze mogą być silne lub słabe
- ◆ Zależą od wielu czynników (np. wiek)
- ◆ Część może być stymulowana promieniowaniem
- ◆ Nazywamy to **radiacyjną odpowiedzią adaptacyjną**

UNSCEAR 1994 REPORT: "SOURCES AND EFFECTS OF IONIZING RADIATION"



The **UNSCEAR 1994 Report** is comprised of the main text of the 1994 report to the **General Assembly (A/49/46)** and two scientific annexes.

Annex A: **Epidemiological studies of radiation carcinogenesis**

Annex B: **Adaptive responses to radiation in cells and organisms**

[More information](#)

Radiacyjna odpowiedź adaptacyjna

- ◆ Pierwsze eksperymenty na zwierzętach prowadził dr John Raper w Projekcie Manhattan
- ◆ Adaptację nazwał wówczas „Recovery from radiation damage”
- ◆ Wyniki zostały potwierdzone przez zespół Cronkite et al. kilka lat później

Effects of Total Surface Beta Irradiation¹

JOHN R. RAPER, Ph.D.
University of Chicago

PRIOR TO THE development of the uranium chain reaction and the possibility of obtaining large quantities of artificially produced radioactive isotopes as a direct

phorus³² sources were used for the irradiation of laboratory animals. The exposure chambers consisted of plastic boxes lined with panels of phosphorus Beta-lite which

1984 - określenie „adaptive response” pojawia się pierwszy raz

Adaptive Response of Human Lymphocytes to Low Concentrations of Radioactive Thymidine

Abstract. *When human lymphocytes were cultured with [³H]thymidine, which acts as a source of low-level chronic radiation, and then exposed to 150 rad of x-rays at 5, 7, 9, or 11 hours before fixation, the yield of chromatid aberrations was less than the sum of the yields of aberrations induced by [³H]thymidine and x-rays separately. Often fewer aberrations were found after exposure to radiation from both sources than were found after exposure to x-rays alone. At the same fixation times, nonradioactive thymidine did not affect the yield of x-ray-induced aberrations. The same phenomenon occurred at earlier fixation times, after exposure to 30 or 40 rad of x-rays and [³H]thymidine. This response is analogous to the adaptive response to alkylating agents whereby prior treatment with small doses for a long period reduces the damage occurring from large doses of similar agents given for a short time.*

However, whether the induction of this enzyme is related to the adaptive response observed in the present experiments is unknown.

GREGORIO OLIVIERI
JUDY BODYCOTE
SHELDON WOLFF

Laboratory of Radiobiology and
Environmental Health, University of
California, San Francisco 94143

Radiacyjna odpowiedź adaptacyjna

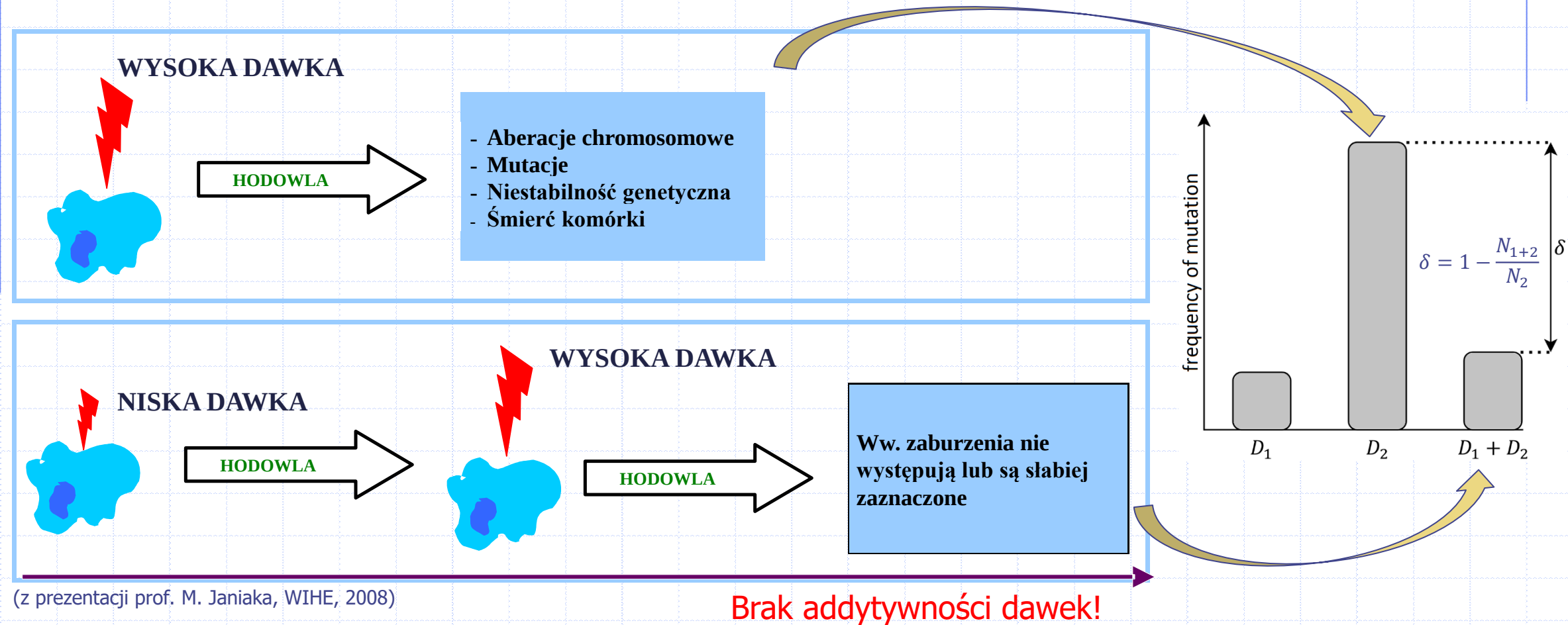
- ◆ Aktualna wiedza tłumaczy odpowiedź adaptacyjną jako złożoną odpowiedź komórki / organizmu na stresor, jakim jest promieniowanie jonizujące. Odpowiedź ta przebiega na kilku płaszczyznach uruchamiając wiele różnych mechanizmów, m.in.:

- mechanizmy naprawy uszkodzeń DNA (p53, ATM)
- odpowiedź antyoksydacyjna
- odpowiedź immunologiczna / przeciwzapalna
- regulacja apoptozy
- regulacja cyklu komórkowego
- zmiany w produkcji białek

Gueguen et al., in:
Cellular and
Molecular Life
Sciences (2019)
76:1255–1273

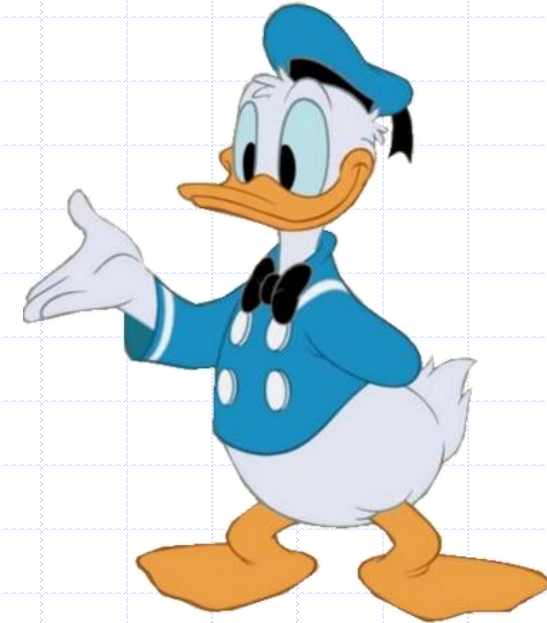
- ◆ **Jednak efekty te są bardzo subtelne, nie zawsze występują (50-70%) i są trudne do przewidzenia**

Szczególny przypadek radioadaptacji: efekt Rapera-Yonezawy (*priming dose*)



Agenda

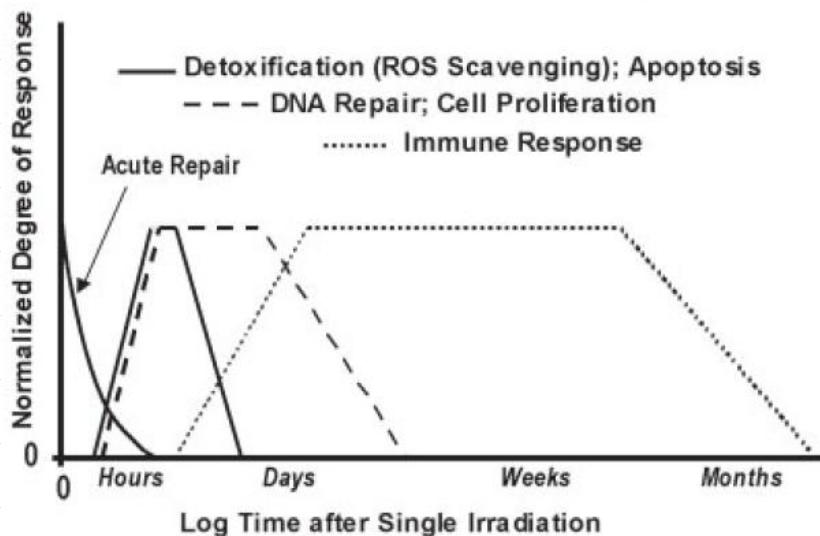
- ◆ Promieniowanie a zdrowie
- ◆ Niskie a wysokie dawki
- ◆ Mechanizmy radioadaptacyjne
- ◆ Próba opisu teoretycznego
- ◆ O adaptacji znacznie szerzej



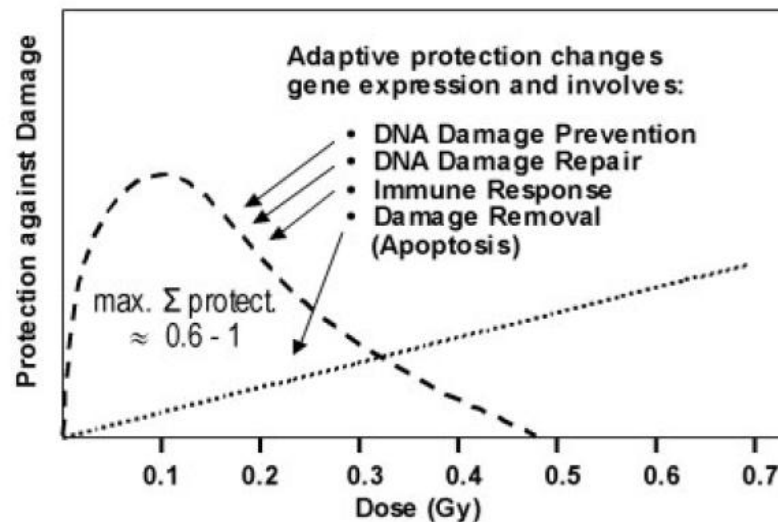
Model Feinendegen

- próba opisu biofizycznego radioadaptacji

Scheme of durations of protection (t_p)



Scheme of dose-response functions



L.E. Feinendegen, M. Pollycove, R.D. Neumann. Whole-body responses to low-level radiation exposure: New concepts in mammalian radiobiology. *Experimental Hematology* 35 (2007) 37–46

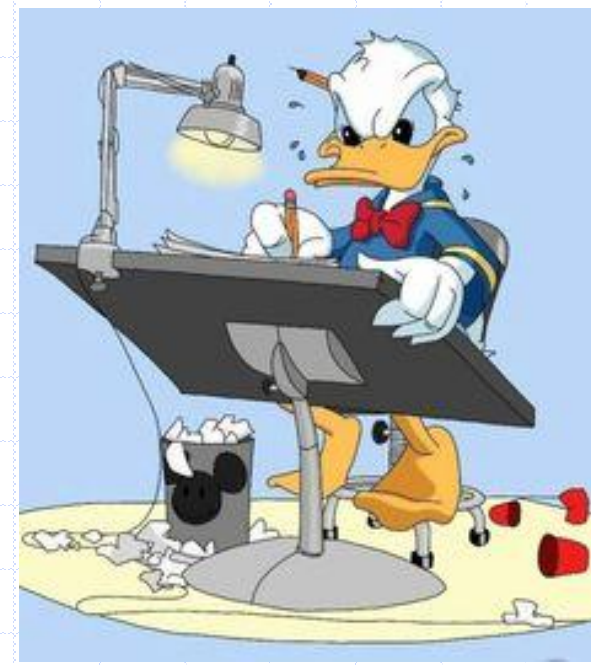
Feinendegen & Neumann (in: *Radiation Protection Dosimetry*, 117(4), 2005)

Dwa rozkłady prawdopodobieństwa wystąpienia odpowiedzi adaptacyjnej: zależność od dawki i od czasu



K. Fornalski (z lewej) i L. Feinendegen

← Konferencja LOWRAD 2008, Lizbona



Radiacyjna odpowiedź adaptacyjna – próba opisu teoretycznego

- ◆ Bazując na podejściu Feinendegena: zależność od dawki oraz od czasu:

$$p_{AR} = \alpha_0 D^2 t^2 e^{-\alpha_1 D - \alpha_2 t}$$

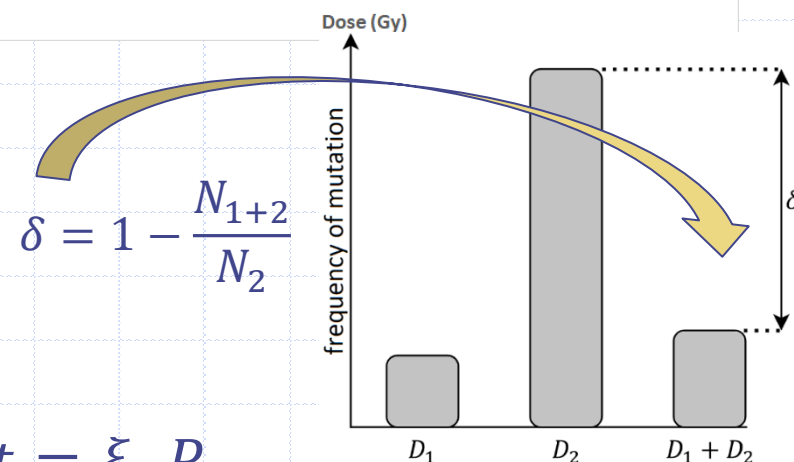
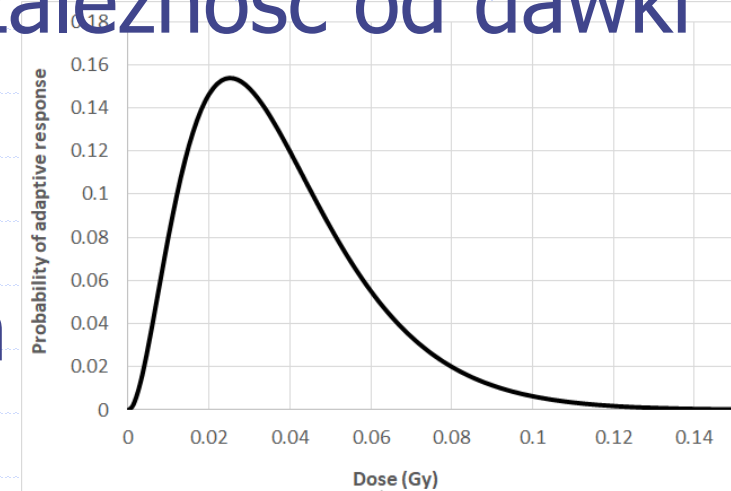
- ◆ Traktując ten rozkład jako mechanizm naprawy N uszkodzeń DNA:

$$dN = -N p_{AR} dt \text{ skąd obliczymy } N(t)$$

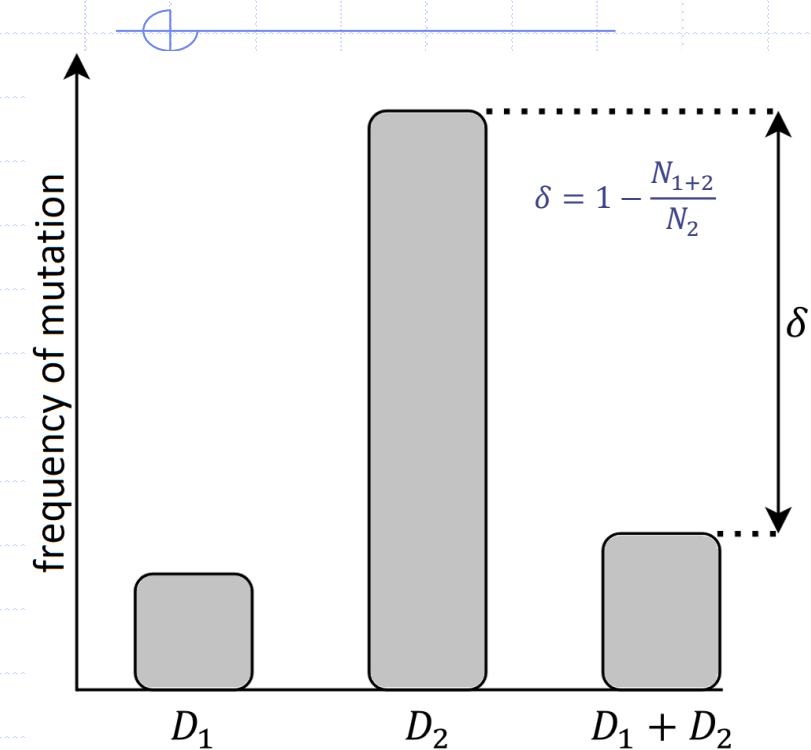
- ◆ Ostatecznie parametr delta:

$$\delta = 1 - e^{-\xi_{D1} P_2} - \frac{D_1}{D_2} e^{-\xi_{D1} (P_1 + P_2)}$$

$$\text{gdzie } \xi_D = \frac{\alpha_0}{\alpha_2^3} D^2 e^{-\alpha_1 D}, \int_0^{\Delta t} p_{AR} dt = \xi_D P_1, \int_{\Delta t}^T p_{AR} dt = \xi_D P_2$$

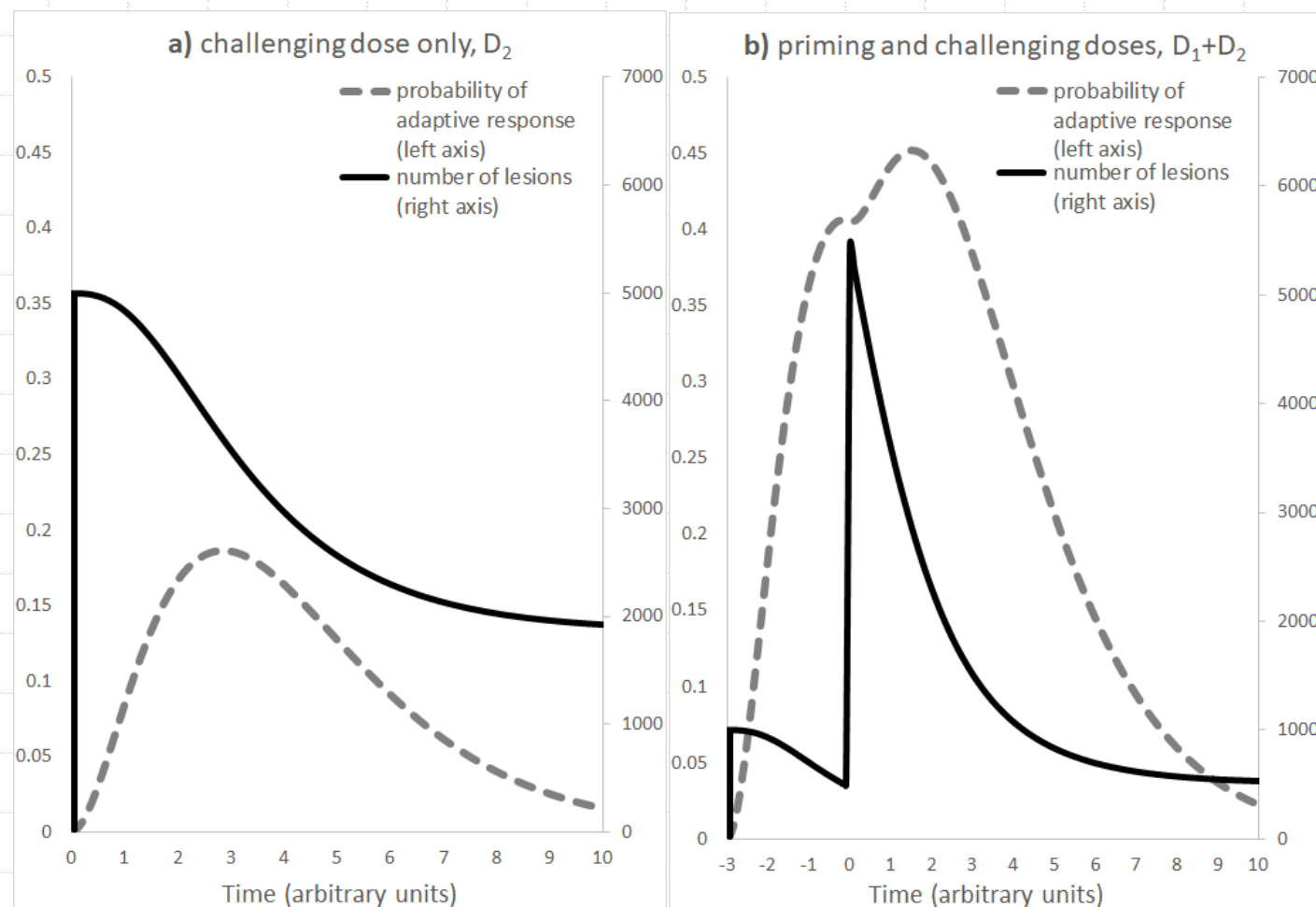


Zastosowanie do efektu Rapera-Yonezawy



$$p_{AR} = \alpha_0 \int_{t=0}^{\tau} \dot{D}(t)^2 (\tau - t)^2 e^{-\alpha_1 \dot{D}(t) - \alpha_2 (\tau - t)} dt$$

Model trójparametryczny



Kalibracja modelu na danych rzeczywistych

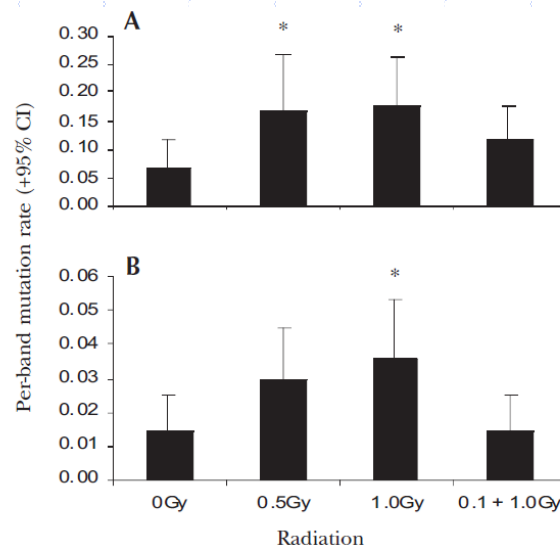
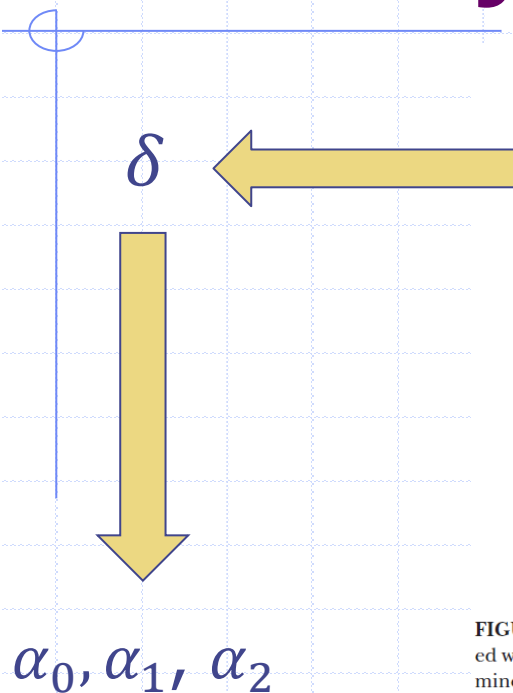
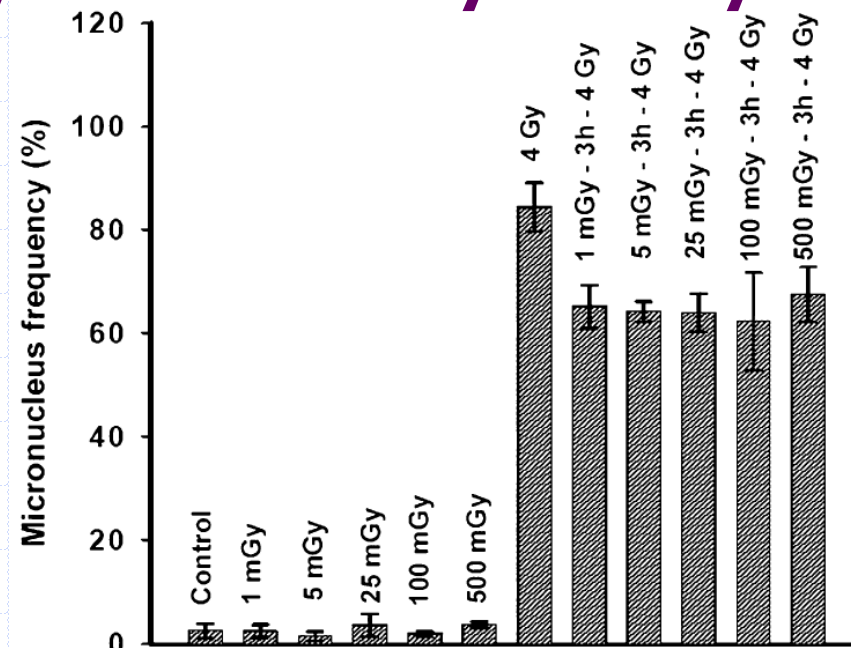


FIGURE 1. Overall germ line mutation rates at ESTR loci in groups of mice where males were treated with four different doses of ionizing radiation from a cesium-137 source. Mutation rates were determined using (a) single locus markers Ms6-hm and Hm-2 pooled, and (b) multilocus probe MMS10. Asterisks indicate a significant difference from the control group after Bonferroni correction.

D.R. Boreham, J.-A. Dolling, C. Somers, J. Quinn, R.E.J. Mitchel. The Adaptive Response and Protection against Heritable Mutations and Fetal Malformation. Dose Response. 2006; 4(4): 317-326.

Dzięki temu możemy obliczyć parametry delta, a na ich podstawie: wszystkie trzy parametry modelu

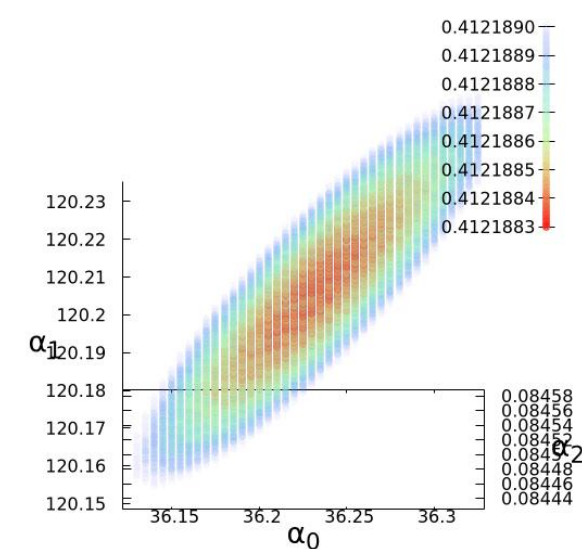
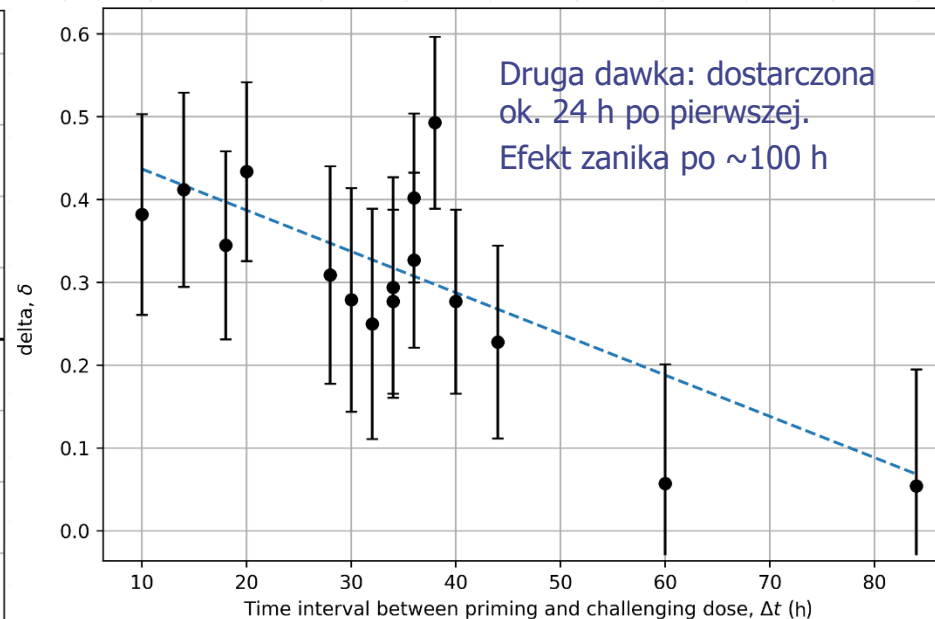
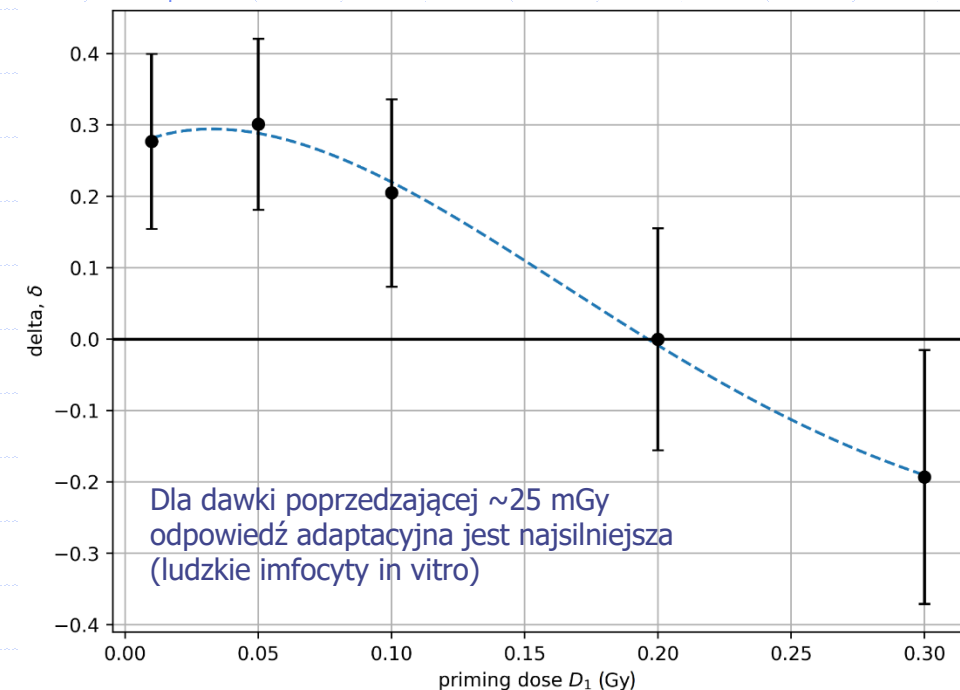


Low doses enhance the repair of broken chromosomes in human cells.

Adaption induced by exposure to various doses of ^{60}Co γ radiation at 37°C, as measured by micronucleus frequency within binucleate cells. All cells were incubated for 3 h at 37°C after exposure to the adapting dose, and prior to irradiation with the 4-Gy (or sham) challenge dose. Control, unadapted cells were exposed to the 4-Gy challenge dose alone. Cells exposed to any of the adapting doses prior to the 4-Gy challenge dose were significantly different from the cells exposed to the 4-Gy challenge dose alone, $P < 0.05$. Mean results are reported $\pm$ standard deviation, $n = 3$.

E.J. BROOME, D.L. BROWN and R.E.J. MITCHEL "Dose Responses for Adaption to Low Doses of ^{60}Co - and ^3H - Radiation in Normal Human Fibroblasts" Radiat. Res. 158 181 (2002).

Kiedy radioadaptacja jest obecna?

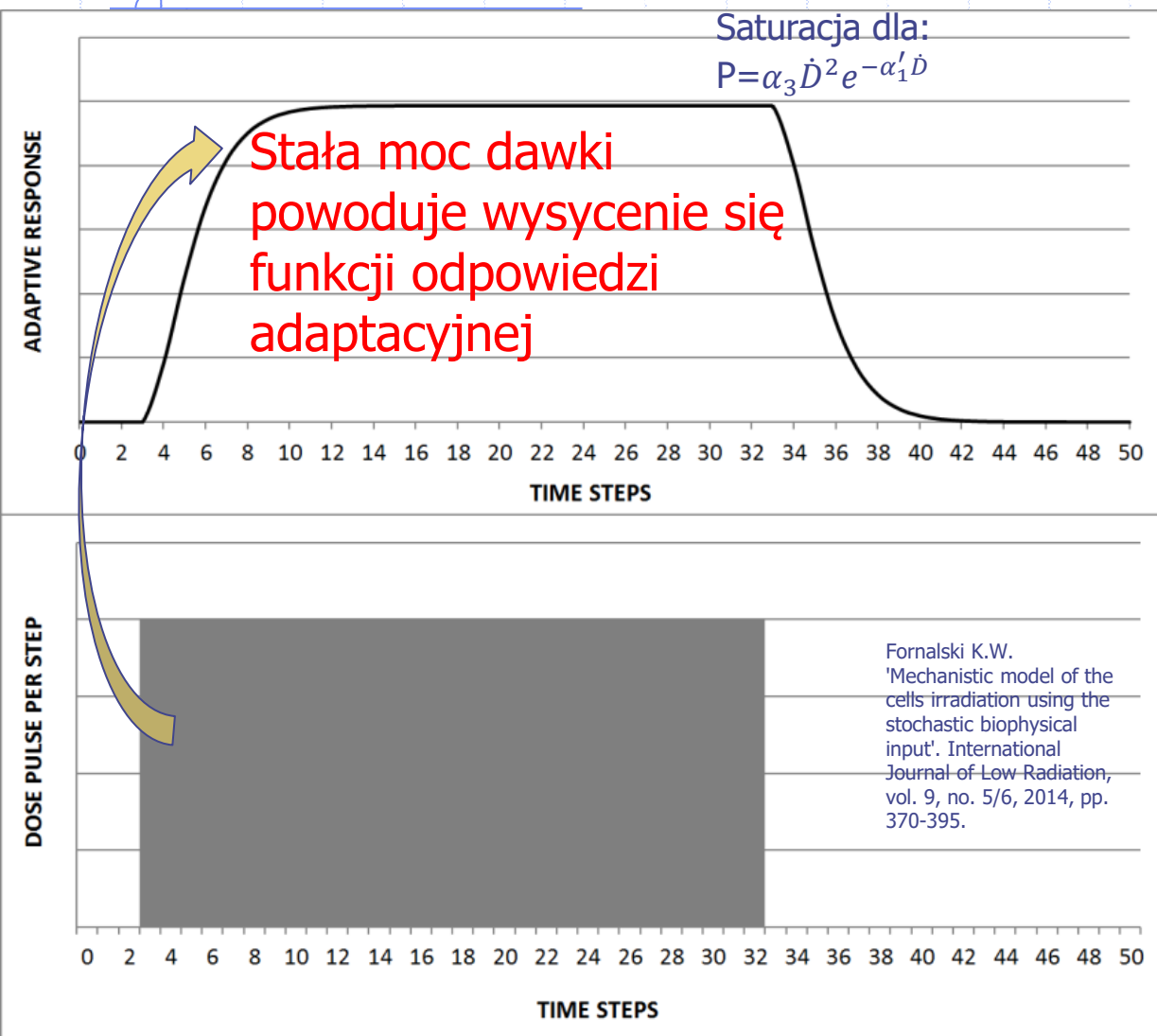


Fornalski, Adamowski, Dobrzyński, Jarmakiewicz, Powojńska, Reszczyńska: *The radiation adaptive response and priming dose influence: the quantification of the Yonezawa effect and its three parametric model for postradiation DNA lesions and mutations* (Rad. Environ. Bioph. 2022)

Stosując metody numeryczne bazujące na algorytmach genetycznych oraz metodzie optymalizacyjnej L-BFGS-B, możemy precyzyjnie oszacować wartości parametrów alfa, aby wyznaczyć rozkład prawdopodobieństwa zajścia odpowiedzi adaptacyjnej:

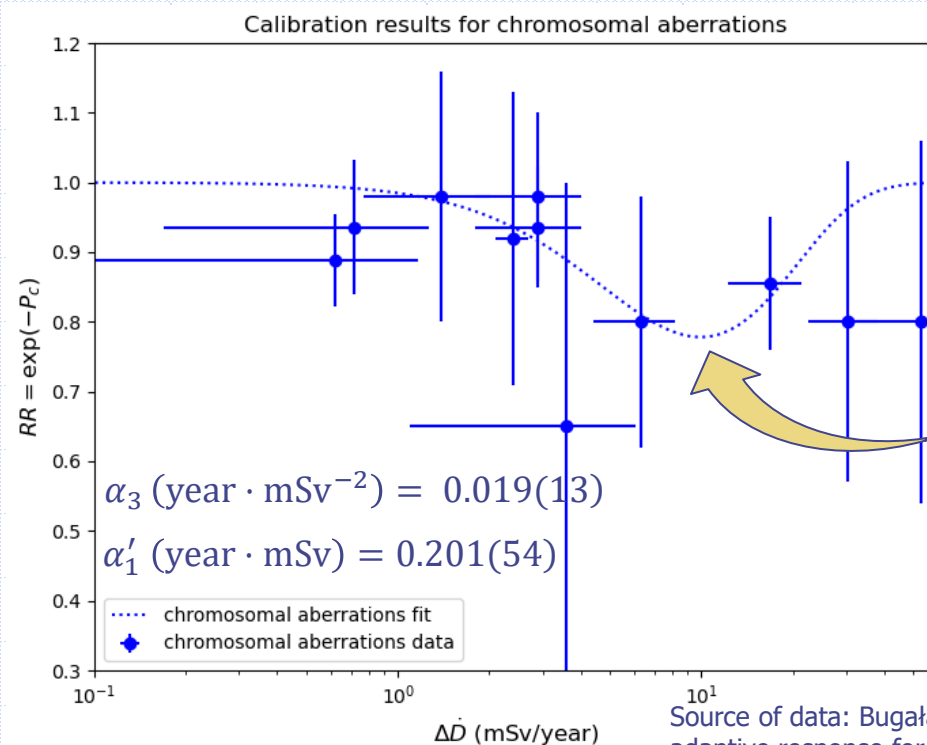
$$\alpha_0 = 22.9^{+0.5}_{-4.0} \text{ Gy}^{-2}\text{h}^{-3}, \alpha_1 = 79.4^{+5.5}_{-11.2} \text{ Gy}^{-1}, \alpha_2 = 0.0832^{+0.0093}_{-0.0082} \text{ h}^{-1}$$

Zastosowanie modelu do stałej mocy dawki



6 obszarów HBRA zostało przeanalizowanych: 2 z Yangjiang (Chiny), 2 z Kerali (Indie), 1 z Ramsar (Iran) oraz 1 z Sulawesi (Indonezja)

$$P_C = \lim_{T \rightarrow \infty} \int_0^T p_{AR}(\dot{D}, t) dt = 2\beta \frac{\alpha'_0}{\alpha_2^3} \dot{D}^2 \exp(-\alpha'_1 \dot{D})$$



Najsilniejsza odpowiedź adaptacyjna:

$\sim 1 \mu\text{Sv/h}$

Wysycenie po 2.5 roku

Source of data: Bugała E., Fornalski K., Radiation adaptive response for constant dose-rate irradiation in high background radiation areas. REB (2024)

Agenda

- ◆ Promieniowanie a zdrowie
- ◆ Niskie a wysokie dawki
- ◆ Mechanizmy radioadaptacyjne
- ◆ Próba opisu teoretycznego
- ◆ O adaptacji znacznie szerzej



Mechanizm adaptacji

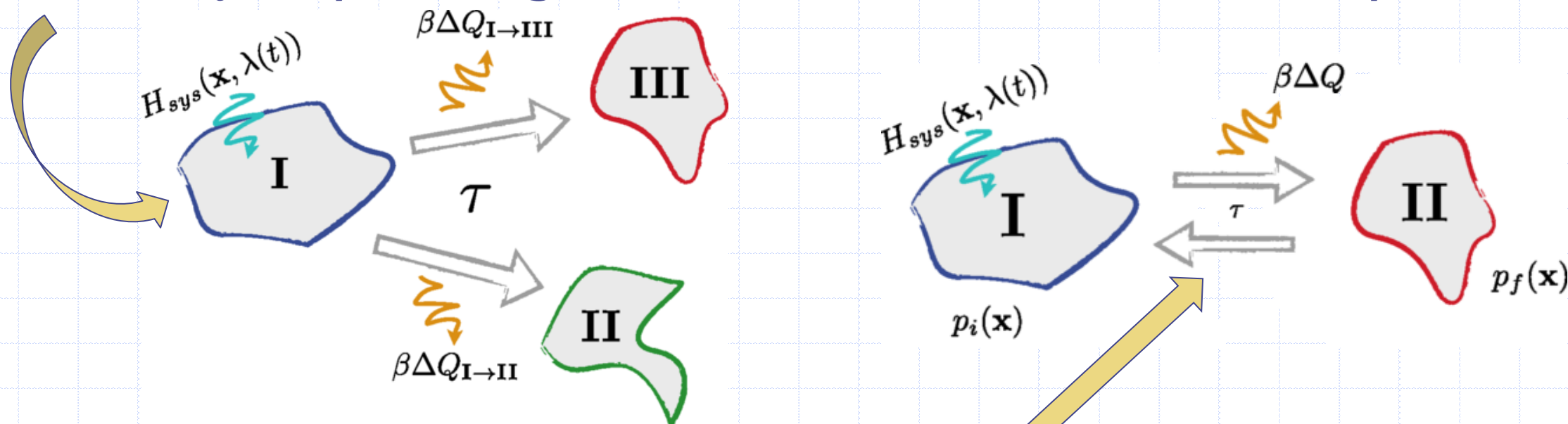
Nikolay Perunov, Robert A. Marsland, and Jeremy L. England

Department of Physics, Physics of Living Systems Group, Massachusetts Institute of Technology, Floor 6, 400 Tech Square, Cambridge, Massachusetts 02139, USA

(Received 23 December 2014; revised manuscript received 27 March 2016; published 16 June 2016)

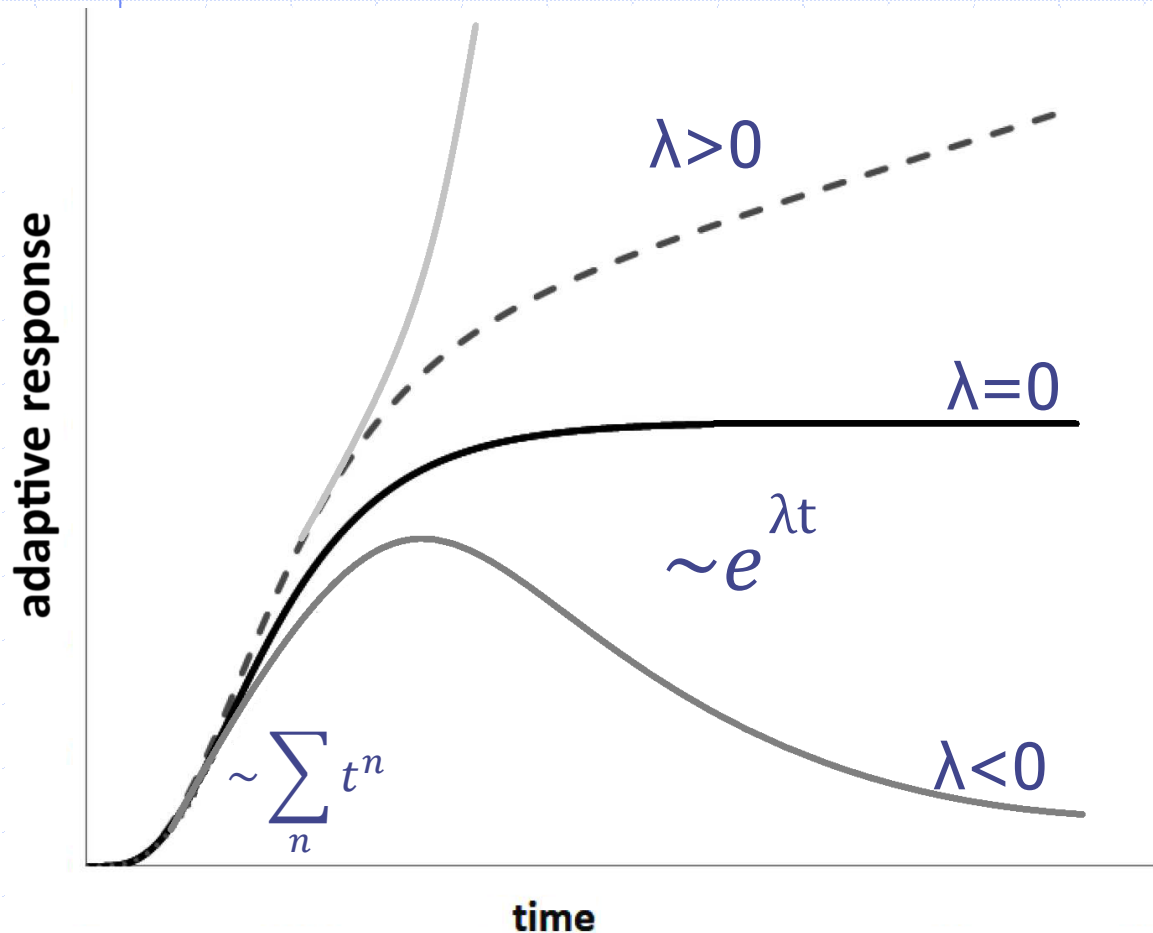
Whether by virtue of being prepared in a slowly relaxing, high-free energy initial condition, or because they are constantly dissipating energy absorbed from a strong external drive, many systems subject to thermal fluctuations are not expected to behave in the way they would at thermal equilibrium. Rather, the

◆ Zewnętrzny driving force $\rightarrow$ zmiana stanu $\rightarrow$ nowy stan



◆ Inna możliwość: stresor $\rightarrow$ relaksacja $\rightarrow$ stan pierwotny

Szczególny przypadek: adaptacja w układach żywych



- ◆ Adaptacja w układach dalekich od równowagi:
 - faza inicjacji stresora $\sim \sum t^n$
 - faza relaksacji $\sim e^{\lambda t}$
- ◆ Relaksacja wykładnicza w sensie Lapunowa
- ◆ Zakładamy $\lambda < 0$ aby dojść do stanu stacjonarnego (homeostaza)

Przykłady adaptacji w układach żywych

**ANNUAL
REVIEWS**

Annual Review of Condensed Matter Physics
Adaptation in Living Systems

Yuhai Tu¹ and Wouter-Jan Rappel²

¹IBM T.J. Watson Research Center, Yorktown Heights, New York 10598, USA;
email: y

²Departement de Physique, Université de la Côte d'Ivoire, Abidjan, Côte d'Ivoire;
email: r

Adaptive Response of a Gene Network to Environmental Changes by Fitness-Induced Attractor Selection

Akiko Kashiwagi¹, Itaru Urabe², Kunihiro Kaneko^{3,5,6}, Tetsuya Yomo^{1,3,4*}

arXiv > q-bio > arXiv:2306.04665

Quantitative Biology > Other Quantitative Biology

[Submitted on 7 Jun 2023 (v1), last revised 30 Jul 2024 (this version, v5)]

Statistical thermodynamics of self-organization of the binding energy super-lattice in the adaptive immune system

Jozsef Prechl



Available online at www.sciencedirect.com

ScienceDirect

Physics of Life Reviews 37 (2021) 17–64

Review

Dynamic and thermodynamic models of adaptation

A.N. Gorban^{a,b,*}, T.A. Tyukina^a, L.I. Pokidysheva^c, E.V.

Biophysical Journal
Article

Biophysical Society



A Quantitative Model Explains Single-Cell Dynamics of the Adaptive Response in *Escherichia coli*

Stephan Uphoff^{1,*}

¹Department of Biochemistry, University of Oxford, Oxford, United Kingdom

Diversity of immune strategies explained by adaptation to pathogen statistics

Andreas Mayer^a, Thierry Mora^{b,1}, Olivier Rivoire^c, and Aleksandra M. Walczak^a

^aLaboratoire de Physique Théorique, CNRS, Université Pierre et Marie Curie, and École Normale Supérieure, 75005 Paris, France; ^bStatistique, CNRS, Université Pierre et Marie Curie, and École Normale Supérieure, 75005 Paris, France; and ^cLaboratoire Interdisciplinaire et Université Grenoble Alpes, 38000 Grenoble, France

Edited by Peter G. Wolynes, Rice University, Houston, TX, and approved May 11, 2016 (received for review January 14, 2016)

Biological organisms have evolved a wide range of immune mechanisms under which one or another mode of immunity

Hasdemir et al. *BMC Medical Research Methodology*
<https://doi.org/10.1186/s12874-020-01070-3>

(2020) 20:191

BMC Medical Research
Methodology

RESEARCH ARTICLE

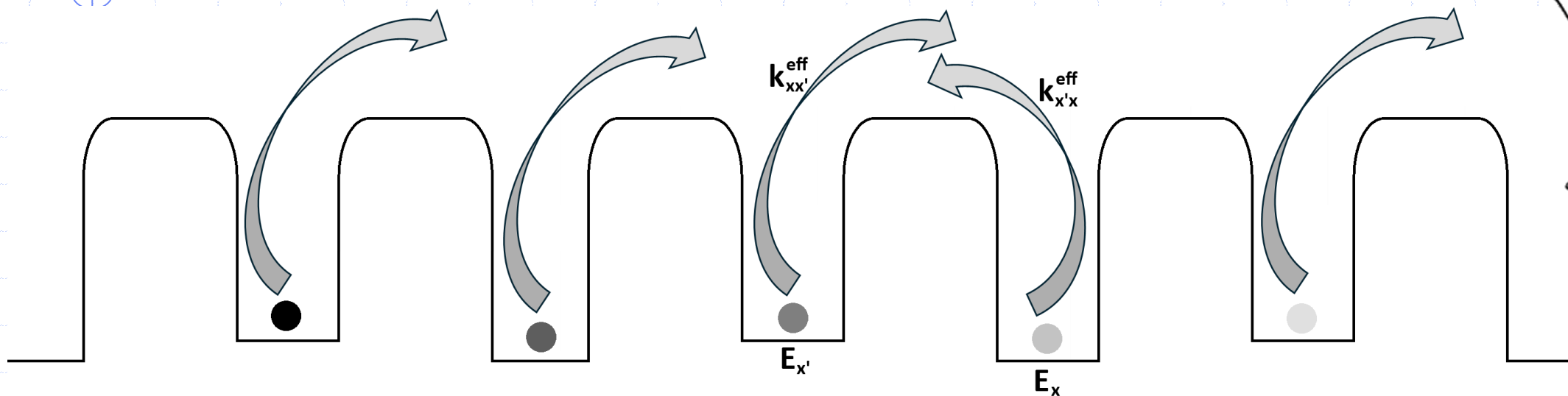
Open Access

Modeling adaptive response profiles in a vaccine clinical trial

Dicle Hasdemir^{1,2*}, Robert A. van den Berg^{3,4}, Antoine van Kampen^{1,2} and Age K. Smilde^{1,2}

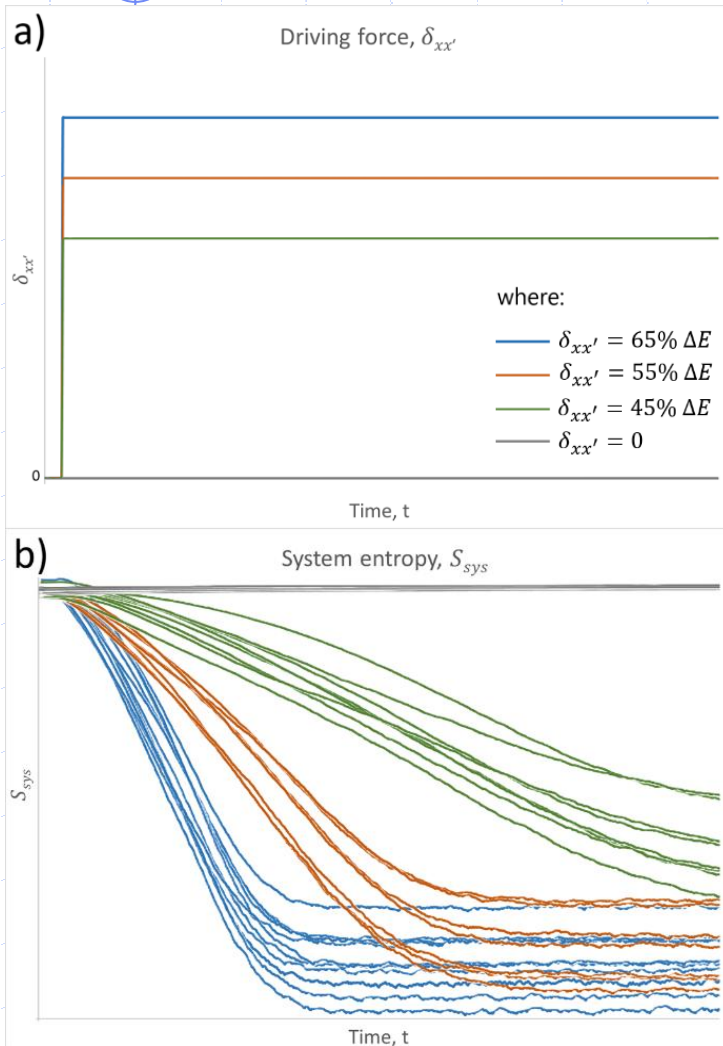


Prosty model wielostanowy Markowa



- ◆ Stosując standardowe równanie Master:
$$\dot{p}_x = \sum_{x'(\neq x)} \left(k_{xx'}^{eff} p_{x'} - k_{x'x}^{eff} p_x \right)$$
- ◆ Wymuszamy jednokierunkowy driving force
$$k_{xx'}^{eff} = \frac{1}{2} \omega \exp[\beta(E_{x'} - E_B + \delta_{xx'})]$$
- ◆ Co nam po czasie stabilizuje układ daleko od równowagi

Prosty model wielostanowy Markowa



- ◆ Otrzymujemy stan stacjonarny (steady-state), który utożsamiamy z biologiczną „homeostazą”
- ◆ Entropia układu osiąga stałą wartość, ale niższą od maksymalnej
- ◆ Zmiana entropii układu fluktuuje, ale średnio zeruje się

$$\lim_{t \rightarrow \tau} \dot{S}_{sys} \propto \sum_{x' (\neq x)} \left[p_{x'}^{st} e^{\beta(E_{x'} + \delta_{xx'})} - p_x^{st} e^{\beta E_x} \right] \approx 0$$

Wprowadzamy stresor – zaburzenie układu

- ◆ Dla naszego ustabilizowanego układu termodynamicznego wprowadzamy krótki impulsowy stresor w postaci przeciwnego driving force $\Delta\delta_{x'x}$

$$k_{x'x}^{pert} \propto \exp[\beta(E_x - E_B + \Delta\delta_{x'x})]$$

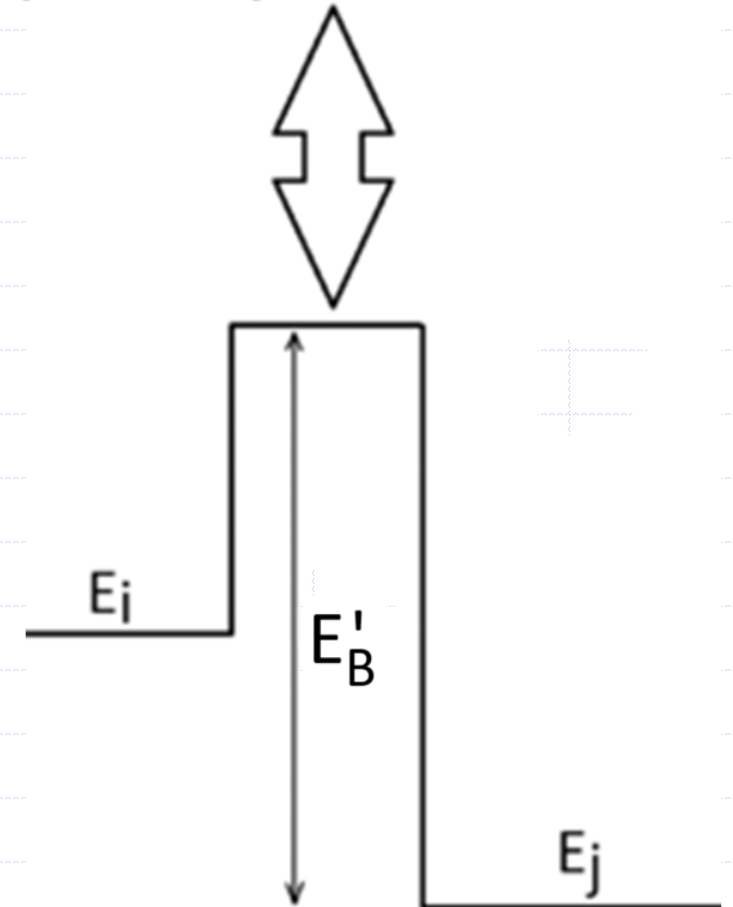
- ◆ Nasz układ staje się sperturbowany, zaś po ustaniu stresora układ relaksuje ponownie do stanu ustalonego
- ◆ Ale uwaga: entropia układu po takim zaburzeniu może być nieznacznie większa, niż przed zaburzeniem

Jak wprowadzić mechanizm adaptacji?

- ◆ W 2019 roku zaproponowano mechanizm adaptacji poprzez zmiany barier potencjału
- ◆ Obniżenie barier → szybsza relaksacja do steady-state → mniejsza różnica entropii przed i po perturbacji
- ◆ Podwyższenie barier → zmniejszenie czułości układu → trudniejsza perturbacja → mniejsza różnica entropii przed i po
- ◆ Analogia do *sensory adaptation*:
 - *activity* – odpowiedź szybka (obniżenie barier)
 - *memory* – odpowiedź długa (podwyższenie barier)

$$\Delta E_B \equiv \Delta E_{B,a} + \Delta E_{B,m}$$

adaptive response mechanism



$$E_B \rightarrow E_B + \Delta E_B \equiv E'_B$$

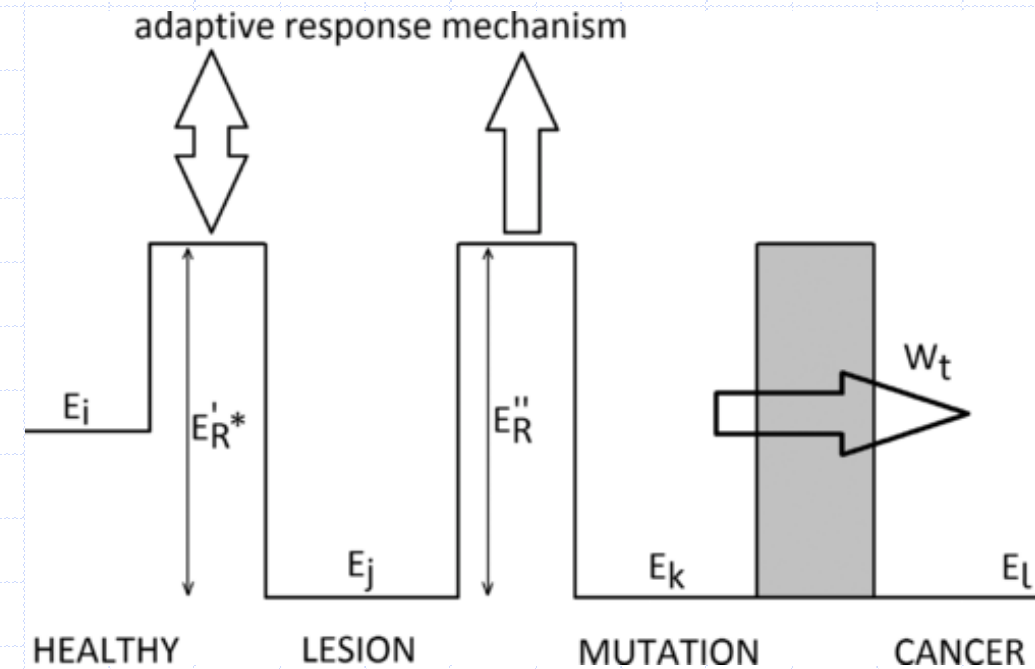
Radiation adaptive response and cancer: From the statistical physics point of view

Krzysztof W. Fornalski*

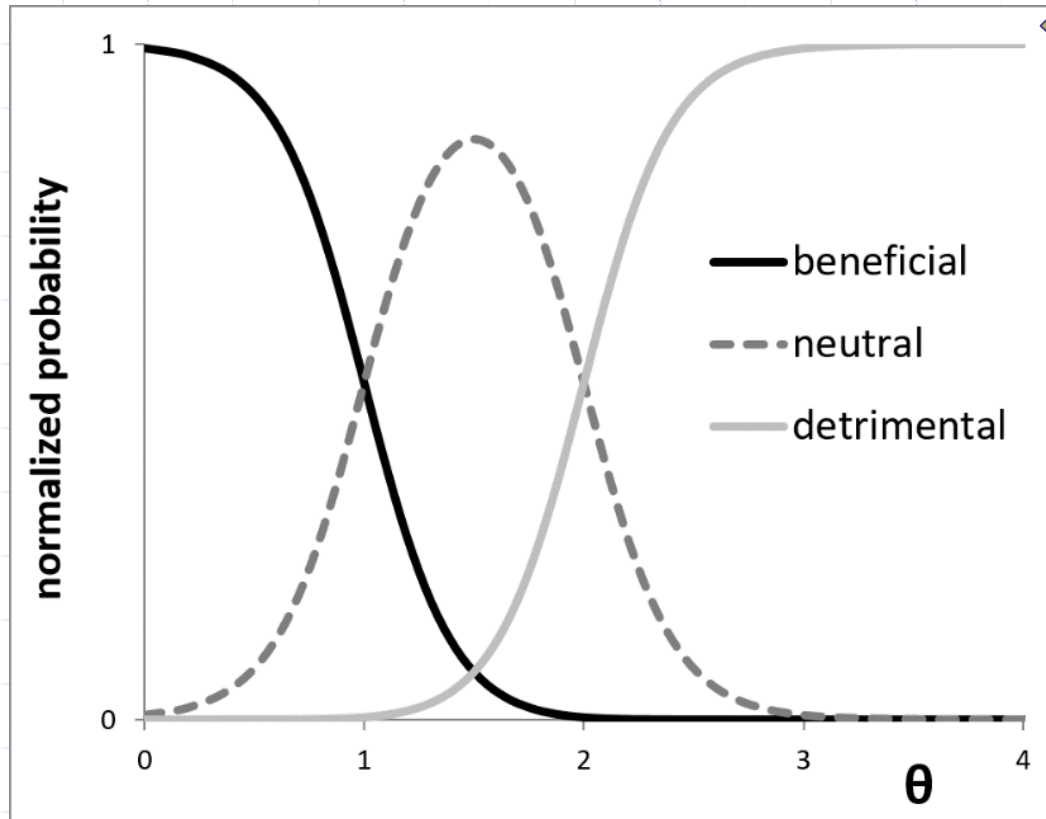
National Centre for Nuclear Research (NCBJ), ulica A. Sołtana 7, 05-400 Otwock-Świerk, Poland
and Ex-Polon Laboratory, ulica Podleśna 81a, 05-552 Łazy, Poland

- ◆ Jeśli zastosujemy układ Markowa z adaptacją do schematu DNA (uszkodzenie $\rightarrow$ mutacja $\rightarrow$ nowotwór), zaś zmienną wysokość barier potencjału skorelujemy z jedną zmienną θ , to możemy ją utożsamiać z **promienio-wrażliwością osobniczą**

Ciekawa aplikacja modelu termodynamicznego

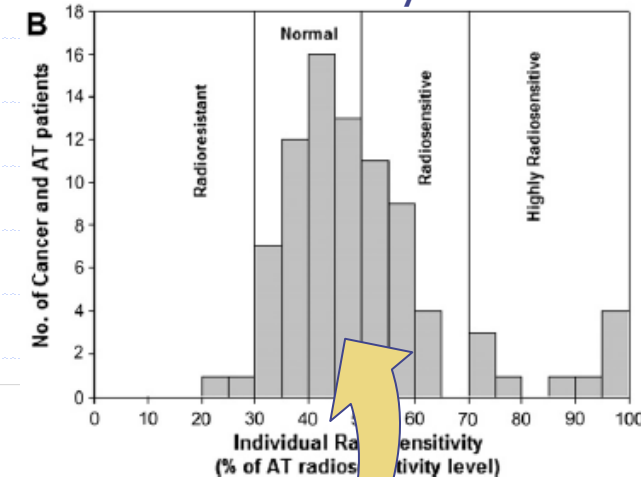


Wysokość bariery $\rightarrow$ prawdopodobieństwo zmian stanu układu $\rightarrow$ promieniowrażliwość

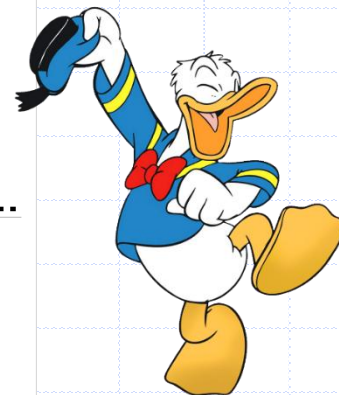
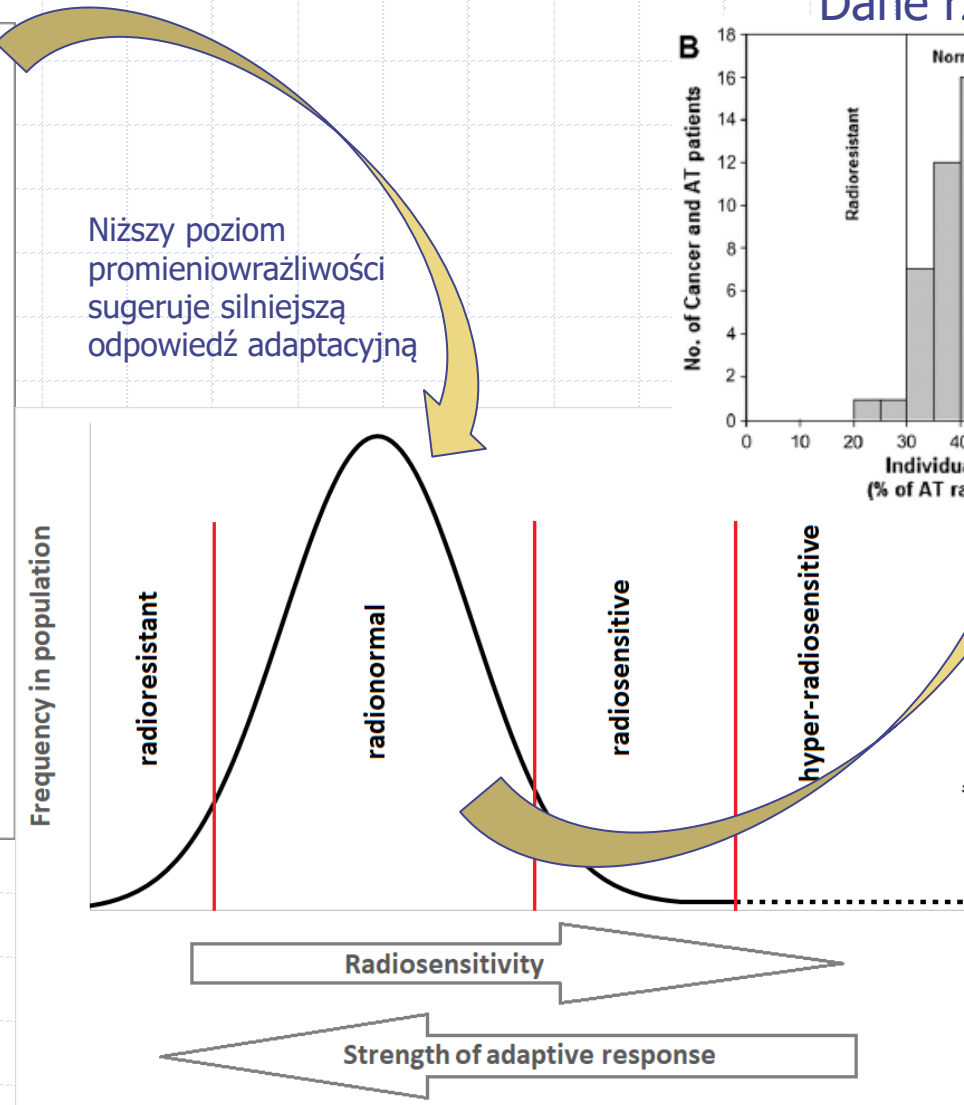


Fornalski K.W. 2019. Radiation adaptive response and cancer: From the statistical physics point of view. Physical Review E, vol. 99(2)

Dane rzeczywiste:

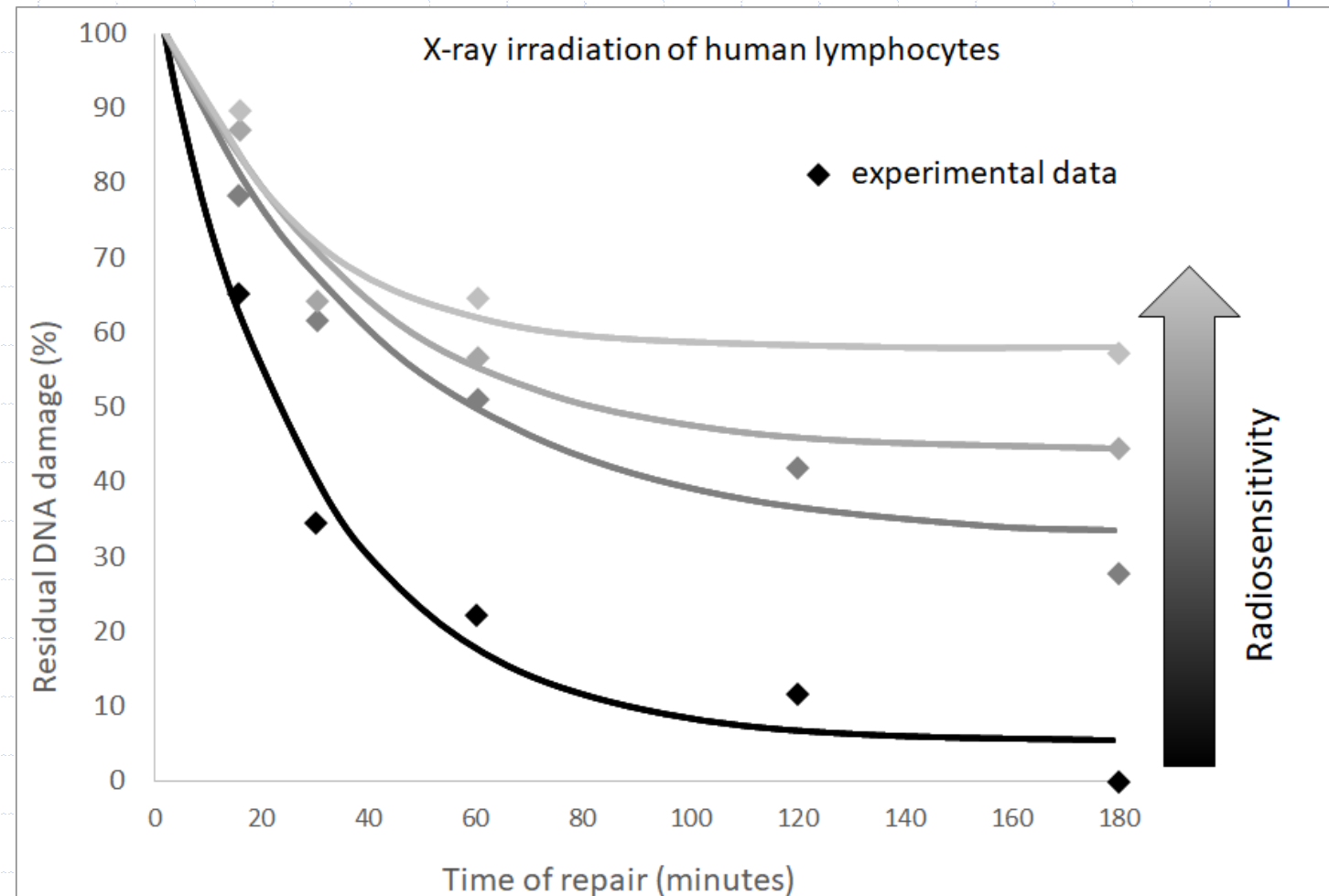
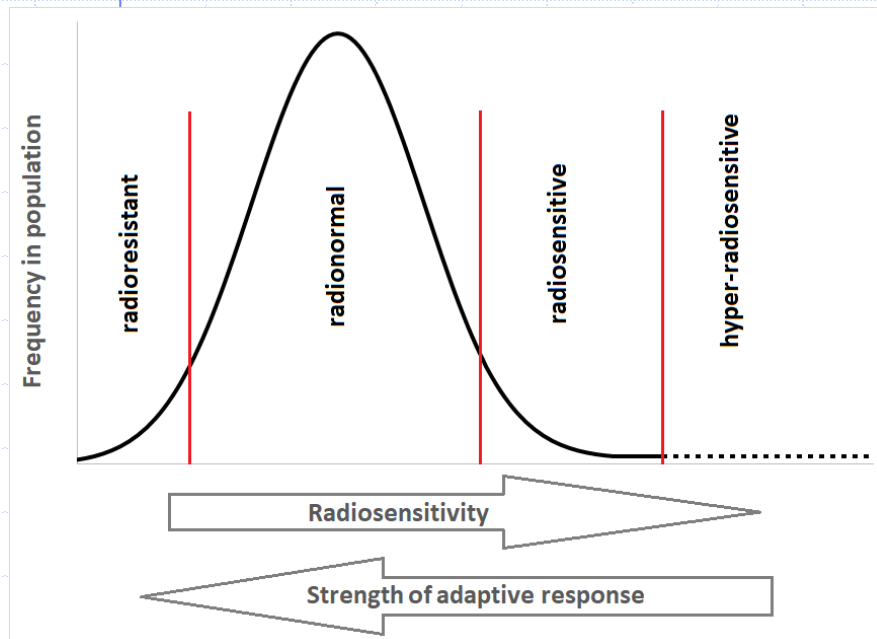


Pantelias & Terzoudi, in: Radiotherapy and Oncology 101 (2011)



Promieniowrażliwość $\sim$ radioadaptacja⁻¹

- Skoro radioadaptacja wzmacnia mechanizmy naprawcze, wówczas możemy ją skorelować z promieniowrażliwością



Wnioski końcowe

- ◆ Jednym z efektów związanych z oddziaływaniem promieniowania jonizującego z organizmem jest radiacyjna odpowiedź adaptacyjna
- ◆ Jest ona przykładem szerokiego spektrum mechanizmów adaptacyjnych każdego układu żywego
- ◆ Pokazaliśmy dwa modele teoretyczne opisujące radioadaptację:
 - model mechanistyczny w oparciu o podejście Feinendegena
 - model termodynamiczny w oparciu o perturbację układu
- ◆ Adaptacja jest procesem złożonym, który wciąż nie jest w pełni poznany, ale robimy co możemy 😊

Dziękuję!



Współpracownicy:

- mgr inż. Julianna Krasowska
- mgr inż. Jan Ostrowski
- mgr inż. Łukasz Piotrowski
- mgr inż. Ernest Bugała
- mgr inż. Rafał Jarmakiewicz
- mgr inż. Łukasz Adamowski
- dr Joanna Reszczyńska

krzysztof.fornalski@pw.edu.pl

Zapraszamy na seminarium „Fizyka nowotworu”

FIZYKA NOWOTWORU

Dzisiaj już wiemy, że nowotwór to obiekt badań wykraczający poza medycynę – jest to zagadnienie interdyscyplinarne, którym zajmują się także fizycy i matematycy. Zaowocowało to powstaniem nowej szybko rozwijającej się dziedziny, jaką jest „fizyka nowotworu”.

Prelegentami naszego seminarium będą fizycy, matematycy, radiobiolodzy, a także przedstawiciele pozostałych nauk podstawowych i klinicznych, zajmujący się zagadnieniami związanymi z nowotworami, w tym procesami kancerogenezy, rozwoju nowotworów oraz terapii nowotworowej.

Special Issue

Alive or Not Alive: Entropy and Living Things

Guest Editor

Dr. Krzysztof Wojciech Fornalski

Deadline

31 December 2025



IMPACT
FACTOR
2.1

Indexed in:
PubMed

CITESCORE
4.9

RADIOSENSITIVITY RADIOSENSUSCEPTIBILITY RADIODEGENERATION

Source: Berthel, Foray,
Ferlazzo: Cancers
2019, 11(7), 905



Major origin	Cellular death	Cellular transformation	Accelerated aging
Major clinical features	Burns Dermatitis Proctitis	RI cancers Leukemia Sarcoma Thyroid cancer	Cataracts Non-cancer effects of Cardiovascular system Bone system
Threshold doses	200-500 mSv	100–200 mSv	200 mSv ?
Dose-effect model	LQ model	LNT/NLT models	?
Degree of elucidation	+++	++	+
Prediction endpoints:			
at the molecular model	H2AX or pATM foci	G2 or HPRT assays	Telomere assays ?
at the cellular model	Clonogenic survival	?	?
at the clinical model	CTCAE/RTOG grades	ERR of cancer	?

UNSCEAR 2012 and low doses

