

国际辐射研究大会介绍

卢正福

国际辐射研究大会(International Congress of Radiation Research, ICRR)会议内容十分广泛,几乎涉及辐射研究的各个领域。出席人数众多,除第一届大会外,参加会议的代表人数都在1000人以上,因此,多年来它一直是颇具吸引力的国际辐射界交流学术思想的重要论坛。

国际辐射研究大会每四年一次,迄今已举行八届。第一届国际辐射研究大会于1958年8月11日至15日在美国佛蒙特州伯林顿召开。参加会议的正式代表627人,大会主席为A. Hallaender, 副主席为J. S. Mitchell, 秘书长为H. M. Patt。第二届大会于1962年8月5日至11日在英国哈罗盖特举行。会议代表1153人,大会主席L. H. Gray, 副主席F. S. Dainton, 秘书A. Howard, 司库C. L. Smith。在这届大会上,决定成立国际辐射研究协会(International Association for Radiation Research)。第三届大会于1966年6月26日至7月2日在意大利的科蒂纳丹佩佐尔召开。会议代表1100人,大会主席A. A. Bazanti-Traverso, 秘书长G. Silini, 司库A. Castellani。第四届大会于1970年6月29日至7月4日在法国埃维昂召开。出席会议代表1500人,大会主席R. Latarjet, 秘书长J. F. Duplan, 司库M. Friller。第五届大会于1974年7月12日至20日在美国西雅图举行。参加会议的有36个国家的1455名代表,大会主席V. P. Bond, 副主席J. L. Magee, 秘书长W. K. Sinclair。第六届大会于1979年5月13日至19日在日本东京举行,出席会议的有40多个国家的1395名代表。我国从这一届大会起派代表参加。大会共宣读论文近千篇,主要议题有:世界能源问题的展望;原子能开发和利用;放射性和各种化学物质

污染环境带来的危害及其对策;癌和其他疾病的诊疗以及对老化成因的探讨;应用射线进行高分子化合物合成、杀菌、食物保存、病虫害预防和育种等。大会主席K. Misono, 副主席Y. Tazima, S. Okamura, 秘书长S. Okada。第七届大会于1983年7月3日至8日在荷兰阿姆斯特丹召开,共有1305名代表参加。大会交流论文1000多篇,内容涉及辐射的初期过程,辐射对低级和高级生物体内的效应,放射线在医学等方面的应用以及放射生态学等,重点在辐射的生物效应以及以癌症治疗为中心的医学应用。大会主席J. A. G. Davids, 副主席J. J. Broerse。第八届大会于1987年7月19日至24日在英国爱丁堡举行,出席会议的有来自37个国家的1350名代表,我国有25名代表(包括台湾省4人)参加。本届大会设立青年科学工作者基金,对83名30岁以下的优秀青年科学家给予奖励,我国有4名学者获此荣誉。大会共收到论文1170篇(我国有20多篇)。论文内容十分广泛,包括辐射化学、物理、模型、剂量测定、离体放射生物学、遗传效应和致癌作用、正常组织效应和肿瘤效应、辐射与化学物质复合效应以及高温、光生物学和非电离辐射。大会主席C. E. Adams, 副主席Sir Alastair Currie, Lord Dainton, 秘书长E. M. Fielden。

国际辐射研究大会的论文会后都汇编成册,成为辐射研究领域的重要文献来源。例如,第一届大会的会议论文由D. E. Smith汇编成国际辐射研究大会会议录,于1959年作为《辐射研究》杂志增刊发行。第二届大会的会议论文1963年由E. Ebert和A. Howard主编成册,出版物名称为“物理学、化学和生物学中的辐射效应”。第三届大会的

论文1967年由G. Silini主编成“辐射研究”一书。第四届大会会议论文由J. F. Duplan和J. Chapiro于1973年主编成五卷的“辐射研究进展”。第五届大会论文于1975年由O. F. Nygaard, H. I. Adler和W. K. Sinclair主编成册, 书名为“辐射研究, 生物医学、化学和物理学展望”。第八届大会论文1987年由E. M. Fielden, J. F. Fowler, J. H. Hendry主编成书, 书名为“辐射研究——第八届国际辐射研究大会会议录”。第1卷为文摘, 第2卷为大会报告和专题报告。

第九届国际辐射研究大会将于1991年7月7日至12日在加拿大多伦多市举行。本届大会也将作为辐射研究学会和北美高温小组(North American Hyperthermia Group)的年会。大会继续设立优秀青年科学工作者奖。大会主席Gordon F. Whitmore, 副主席John F. Ward, 秘书长J. Donald Chapman, 司库Edward R. Epp。会议包括特邀演讲、大会演讲、学术报告和专题讨论。

大会演讲预定的内容有: 转移基因小鼠, 生物学中的数字显像技术, 生物过程的电子转移, 小分子簇的辐射能量沉积, 电子溶剂化的超速动力学, 核的构成, 只有致死性电离辐射损害才是双链断裂吗? DNA修复欠缺疾病, 辐射诱发的基因表达, 人类癌症的分子遗传学, 肿瘤代谢显像, 肿瘤分子细胞生物学, 辐射与化疗的相互作用, 3-D治疗计划, 人肿瘤乏氧细胞, 辐射外科手术, 非电离电磁辐射(50~60赫)的危害, 人类辐射危险评价的新进展, 辐射防护: 新建议照射限值的依据, 我们从切尔诺贝利学到了什么? 蛋白变性在热杀死中的作用, 热休克蛋白的功能, 非侵袭性温度测量法, 临床高温: 局外人的观点, 深部热技术。

学术报告预定的内容有: 生物学中的同步加速器缩微显像, 亚微观容积的能量沉积, 蛋白和肽的电子转移, DNA-水界面的

辐射化学, 太空辐射效应: 人与核碎片, 微观不均匀介质的辐射化学, 从毫微微秒到毫微秒阶段的早期辐射化学, 分裂间期核的分子生物学, 辐射诱发染色体畸变的形成机制, 控制DNA修复的基因, DNA修复酶学, 辐射诱变的细胞分子机制, 辐射、癌基因和人类癌症, 活体组织的辐射致癌作用, 细胞肿瘤转化的机制, 癌症治疗中的放射标记抗体, 放射治疗预期分析的有效性, 放射治疗的变换分割, 肿瘤微环境的生理学特性, 辐射反应的生长因子/细胞素, 临床上试用的增敏剂, 高LET放射治疗, 开拓肿瘤生理学的药物, 人肿瘤细胞放射生物学, 光动力治疗, 氦危害, 生物剂量测定的新方法, 放射生态学, 辐射对发育的影响, 高温、辐射和药物生理学(体外、体内), 热休克反应、调节和热休克蛋白的功能, 浅表和深部加温技术, 部位特定的放射治疗 and 高温临床试验结果, 人肿瘤高温响应预报装置。

大会期间招贴展示的论文主题范围包括: 放射物理、辐射化学和模型: 均相系统和微观非均相系统反应, 生物介质的电子转移, 放射物理与剂量学, 辐射化学, 生物物理模型和生物化学模型, DNA损伤机制, 氧化损伤, DNA损伤检定, 微观容积的能量沉积, 光电效应, 专门技术和专门工艺。

分子效应和细胞效应: 光生物学, 细胞周期效应, DNA损伤: 链断裂, DNA损伤: 碱基, DNA损伤: 其他, 染色体畸变, 热、辐射、药物的相互作用。

DNA损伤和修复的分子生物学: DNA修复基因, DNA修复欠缺疾病, 辐射诱发的基因表达, DNA修复酶学。

致癌作用和诱变: 细胞诱变, 分子诱变, 人类癌症遗传学, 分子转变, 细胞转变, 致癌作用: 动物水平。

体内和临床研究: 生长因子和细胞素, 治疗计划, 粒子治疗, 复合程式: 药物和辐

射, 辐射的预期分析, 辐射增敏剂, 生物还原剂药物, 放射标记抗体, 光动力治疗, 分次放射效应: 临床, 高LET; 化学与物理学、放射生物学, 高LET诱变, 肿瘤生理学/微环境, 代谢显像, 细胞动力学, 辐射外科手术, 肿瘤生物学, 正常组织损伤, 肿瘤放射生物学, 迟发效应, 分次放射效应: 生物学。

放射事故和危险评价: 放射性废物管理, 辐射危险评价, 辐射与环境, 氦, 生物剂量学, 非电离电磁辐射。



001 照射作用下的甲状腺改变[俄]/Воронечный ИБ...//Мед Радиол.—1990,(6)•—33~5

放射性碘在正常甲状腺中含量为血浆中浓度的20倍, 甲亢时, 这个比值可升高数百倍, 碘在病变腺体结节中代谢速率降低, 且甲状腺的放射敏感性也增高。

实验证明, 使甲状腺上皮出现营养不良的最小吸收剂量为0.3Gy。剂量为0.27~2.7Gy时, 1年后, 甲状腺结构几乎完全恢复, 但27Gy或更高剂量时, 1年后, 器官的形态仍相当于局部或亚全部放射性切除。300Gy或更高剂量照射2周后, 器官全部破坏。10~300Gy剂量可导致器官迅速损伤, 初期为甲亢, 以后出现急性甲状腺炎, 1年后产生粘液性水肿, 破坏也可累及甲状旁腺, 出现甲状腺功能低下伴有甲状旁腺功能减退综合征的临床症状。8~10Gy照射4周后可出现亚急性甲状腺炎综合征表现, 1年时出现甲功降低。0.3~8Gy照射1年后可发生慢性非特异性甲状腺炎, 0.05Gy以上照射, 较晚期(7~10年)可形成甲状腺的良性和恶性肿瘤。

儿童时期由于各种疾病进行头颈部放疗, 在受到低剂量照射的大量患者中观察到辐射的致癌作用。许多材料证实, 这种治疗后5~10年(有些材料为30年), 癌症发病率增高。照射诱发的甲状腺癌, 82%为乳头状和乳头-滤泡混合结构性肿瘤,

离体高温生物学: 分子和细胞高温生物学, 应力蛋白, 热、X射线和药物的相互作用。

体内高温生物学: 生理学, 热、X射线和药物的相互作用, 生物反应调节剂。

临床高温: 区域的, 局部的, 腔内的和间隙的, 部位特异性的, 复合程式, 临床并发症, 人肿瘤高温反应的预期分析。

高温物理学/工程: 浅表加温, 深部加温/全身加热, 数学模型, 测量技术/热剂量学、质量保证。

80%为多中心性生长, 64%有区域性转移。平均看, 被照射儿童7~18%发生了甲状腺癌, 30%发生了良性结节。也有人认为, 头颈部照射后发生的甲状腺肿瘤36~37%为癌肿, 10年后发生率上升。Ron等确定, 9%的甲状腺癌是头颈部照射诱发的。近几年报道, 甲状腺癌患者中头颈部受照射者高达20%以上; 儿童甲状腺癌中80%有既往受照射史。对意大利30年前头颈部受过2.5~30Gy照射的400人观察结果, 44%的人出现了甲状腺的各种疾病。Modan等对早年受过照射的10909例调查发现甲状腺癌发生率增加6倍。动物实验也证实甲状腺癌增长3倍, 若进行甲状腺防护则可减至1/6~1/10。临床群体调查中, 曾观察到在<0.9Gy照射下, 癌发病率增加6倍。对26000居民的调查和模型实验均证明, 照后14年甲状腺癌发病率因年龄而异, 平均为对照组的2.1~9.6倍。

广岛、长崎核爆后20年观察表明, 甲状腺癌发病率为每年每100000居民中13.1例, 高于所有其他肿瘤的发病率, 在女性仅次于乳腺癌。发生的甲状腺癌几乎均为乳头状的, 受照时年龄20岁以下者, 危险度为成年人的2.5倍; 在剂量由2.5增至20Gy时, 危险度增大至3倍。原爆受害者甲状腺癌发病率的标化指标为一般居民的3.5~4倍。

调查证明, 发生甲状腺癌和甲状腺功能低下的高危险度是含有放射性碘的沉降物作用的远期后患。对86名比基尼岛居民检查发现, 核爆时小于6岁、甲状腺剂量为3.9~21Gy的人中甲状腺机能降低最明显, 这些人中大多数后来都由于甲状腺结节而手术。对马绍尔群岛三组居民检查证实, 甲状腺发生恶变的危险度女性明显高, 乳头状和乳头滤泡