

[Mutat Res.](#) 2010 May 1;687(1-2):3-6. Epub 2010 Jan 18.

Why do we need a new paradigm in radiobiology?

[Baverstock K.](#)

Department of Environmental Science, University of Eastern Finland, Kuopio Campus, PL 1627, 70211 Kuopio, Finland. keith.baverstock@uef.fi

Abstract

Over the past 20 or so years experimental evidence, which questions the fundamentals of some 50 years standing, of both biology and radiobiology has accrued. In order to accommodate this new evidence within a framework that encompasses existing knowledge, attention has to be paid to the organisational or epigenetic, features of the cell. In recent years the high dimensional dynamic attractor has emerged as a potential organisational or regulatory agent that represents phenotype. It is argued here that its limited robustness provides a modus operandi to account for stress induced genomic instability. When radiation deposition events act to overcome the robustness of a normal or "home" attractor in the cell of an established species and cause a transition to a variant attractor or phenotype, the consequences are unrelated to any specific molecular damage to the genomic DNA. Rather they correspond to the loss of evolutionarily acquired stability (genotypic replicative integrity) and robustness. Such processes are termed type B events and give rise to a separate category of effects and risk to those associated with the conventional effects of radiation, type A effects. How type B risks might be assessed is discussed.

[Mutat Res.](#) 2010 May 1;687(1-2):3-6. Epub 2010 Jan 18.

Pourquoi avons nous besoin d'un nouveau paradigme en radiobiologie?

[Baverstock K.](#)

Department of Environmental Science, University of Eastern Finland, Kuopio Campus, PL 1627, 70211 Kuopio, Finland. keith.baverstock@uef.fi

Résumé

Au cours des 20 dernières années des preuves expérimentales se sont accumulées qui questionnent les principes fondamentaux des 50 dernières années, à la fois en biologie et en radiobiologie. Afin de tenir compte de ces nouveaux éléments de preuve dans un cadre qui englobe les connaissances existantes, l'attention doit être accordée aux caractéristiques d'organisation ou épigénétiques, de la cellule. Ces dernières années, l'attracteur dynamique dans un espace multidimensionnel a émergé comme un agent potentiel d'organisation ou de régulation qui représente le phénotype. Il est ici soutenu que sa robustesse limitée offre un mode opératoire pour rendre compte de l'instabilité génomique induite par le stress.

Lorsque l'événement dépôt d'énergie par le rayonnement dépasse les capacités ou la robustesse d'un attracteur normal ou attracteur "maison" dans la cellule d'une espèce spécifiée et provoque une transition vers un attracteur ou phénotype variant, les conséquences ne sont pas liées à des dommages moléculaires spécifiques à l'ADN génomique. Elles correspondent plutôt à la perte de la stabilité acquise par l'évolution (intégrité génotypique répliquative) et de la robustesse. De tels processus sont appelés événements de type B et donnent lieu à une catégorie d'effets distincts et à des risques associés aux effets classiques de rayonnement, de type A. On discute de la façon dont les risques de type B peuvent être évalués.