Zeitschrift: Bulletin de la Société Fribourgeoise des Sciences Naturelles = Bulletin der Naturforschenden Gesellschaft Freiburg

Herausgeber: Société Fribourgeoise des Sciences Naturelles

Band: 104 (2015)

Artikel: Zur Wirkung ionisierender Strahlung

Autor: Völkle, Hansruedi

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-583337

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 29.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Zur Wirkung ionisierender Strahlung

HANSRUEDI VÖLKLE
Physikdepartement der Universität Freiburg

Zusammenfassung

Ionisierende Strahlen sind mit unseren Sinnen nicht wahrnehmbar. Sie können jedoch Krebs und Missbildungen auslösen und sind bei hohen Dosen tödlich. Die Beschreibung ihrer Wirkung geht von der physikalischen Wechselwirkung von Strahlung mit Materie bis in die biologische Reaktion von lebenden Zellen und Organismen. Im Text werden die einzelnen Phasen dieser Wechselwirkung beschrieben, ausgehend von den Unterlagen meiner Vorlesung «Radioactivity and Radiation» an der Universität Freiburg. Dabei werden auch das Dosiskonzept der ICRP[1], deren Strahlenrisikofaktoren und die Problematik der Extrapolation von hohen auf niedrige Dosen diskutiert und anhand einiger praktischer Beispiele erläutert, sowie die Frage, welche Strahlenrisiken zumutbar sind. Zum Vergleich werden Statistiken über Sterbeursachen und Berufsrisiken herangezogen.

1. Einleitung

Ionisierende Strahlen werden so genannt, weil sie ihre Energie fast ausschliesslich dazu aufwenden, um im bestrahlten Material Atome und Moleküle zu ionisieren. Es werden also Elektronen herausgelöst und somit, da diese in Molekülen für die chemische Bindung verantwortlich sind, solche Bindungen aufgetrennt. Also Folge davon entstehen freie Radikale, die sehr reaktiv sind. Handelt es sich um biologisches Gewebe, können Zellen beschädigt oder gar getötet werden oder es kann der genetische Code im Zellkern (Chromosomen mit der DNA) verändert werden.

Zu dieser Art von ionisierender Strahlung gehören sowohl geladene Teilchen wie Elektronen (β-Strahlen), Alpha-Teilchen sowie Gamma- und Röntgenstrahlung *(letztere sind elektromagnetische Wellen)* mit Wellenlängen unter 100 nm[2]. Strahlen mit grösserer Wellenlänge rechnet man zu den nicht-ionisierenden Strahlen (NIR oder NIS). Deren Wirkungsmechanismus auf biologisches Gewebe ist anders und somit nicht Gegenstand dieses Textes. Diese Grenze von 100 nm[2] ist nicht als harte Limite zu verstehen, sondern als Wert unterhalb demjenigen die Ionisation als Hauptwirkungsmechanismus dominiert. 100 nm entsprechen einer Energie von rund 12 eV[3], was in etwa der mittleren Ionisationsarbeit eines Kohlenstoffatoms ist und dieses Element wiederum ist eines der wichtigsten in organischen Verbindungen.

---

[1] International Commission on Radiological Protection: http://www.icrp.org/

[2] nm = nanometer = 10^{-9} m

[3] eV, auch keV oder MeV, wird als Energieeinheit benutzt, mit 1eV ≅ 1.602×10^{-19} Joule

Ionisierenden Strahlen entstehen beim radioaktiven Zerfall von instabilen – natürlichen oder künstlichen – Radionukliden, sowie in Röntgengeräten und Teilchenbeschleunigern, sie sind aber auch Teil der kosmischen Strahlung. Künstliche Radioaktivität entsteht in Kernwaffen, Kernreaktoren, Teilchenbeschleunigern, durch Neutroneneinfang oder Neutronen-induzierter Kernspaltung.

Die Anwendungen von Radioaktivität und ionisierender Strahlung in Medizin, Industrie und Forschung sind sehr zahlreich und aus unserem Leben nicht mehr wegzudenken. Radioaktivität und ionisierende Strahlung – dazu gehört auch die kosmische Strahlung – kommen aber auch natürlich vor und haben bei der Entstehung und Entwicklung der Arten, durch Erzeugung von Mutationen in Verbindung mit natürlichen Selektionsprozessen, eine wesentliche Rolle gespielt.

2. Das Zerfallsgesetz

Der radioaktive Zerfall wird durch eine Differentialgleichung beschrieben:

$$\dot{N} = \frac{dN}{dt} = -\lambda N \quad \text{mit der Lösung:} \quad N(t) = N_0 e^{-\lambda t} \tag{1}$$

Wenn die Hälfte der anfänglich vorhandenen Kerne zerfallen ist, gilt:

$$N(t_{1/2}) = \frac{N_0}{2} = N_0 e^{-\lambda t_{1/2}} \text{, hieraus ergibt sich:} \tag{2}$$

$$e^{-\lambda t_{1/2}} = 0.5 \quad \text{und somit:} \quad \lambda \cdot t_{1/2} = \ln(2) \quad \text{mit:} \quad t_{1/2} = \frac{\ln(2)}{\lambda} \tag{3}$$

Ein etwas trickreicher (Rechen-)Fall ist das so genannte Mutter-Tochter-Verhältnis: Eine Substanz **a** zerfällt in eine Substanz **b** *(deren Aktivität ist zu Beginn 0)* und diese wiederum zerfällt in eine Substanz **c** *(die stabil ist)*, mit ihren entsprechenden Zerfallskontanten λ_a und λ_b.

Dann gilt: $A_a(t) = A_{a0} \; e^{-\lambda_a t}$ und als Lösung für $A_b(t)$ erhält man: (4)

$$A_b(t) = A_a(t) \frac{\lambda_b}{\lambda_b - \lambda_a} \left(1 - e^{(\lambda_a - \lambda_b)t}\right) \tag{5}$$

Sowohl für t = 0 als auch für t >> 1 ist die Aktivität der Tochtersubstanz b= 0: Dazwischen erreicht sie ein Aktivitäts-Maximum bei:

$$t_{\max} = \frac{\ln[\lambda_b / \lambda_a]}{\lambda_b - \lambda_a} \tag{6}$$

Für t >> t_{max} lassen sich dann zwei Grenzfälle unterscheiden:

1) Für $\lambda_a >> \lambda_b$: $$A_b(t) \approx A_{a0} \frac{\lambda_b}{\lambda_a}(-e^{-\lambda_a t} + e^{-\lambda_b t}) \approx A_{a0} \frac{\lambda_b}{\lambda_a} e^{-\lambda_b t} \quad (7)$$

2) Für $\lambda_a << \lambda_b$: $$A_b(t) \approx A_{a0}\,(e^{-\lambda_a t} - e^{-\lambda_b t}) \approx A_a(t) \quad (8)$$

Es dominiert somit immer das kleiner der beiden λ's, bzw. die grössere der beiden Halbwertszeiten.

3. Definition der Dosis

Die in einem Organ oder Geweben ***T*** durch ionisierende Strahlung deponierte Energie in Joule pro kg nennt man die **Energiedosis** $\boldsymbol{D_T}$ *(oder auch Absorbed Dose, also absorbierte Dosis)* in der Einheit ***Gy*** (Gray), mit 1 Gy = 1 J/kg. Dieser Wert wird mit einem so genannten **Strahlenwichtungsfaktor** $\mathbf{w_R}$ multipliziert – der die Ionisationsdichte, und damit die radiologische Relevanz der Strahlung berücksichtigt – und dann über alle Strahlenarten summiert. Man erhält so die **Äquivalentdosis** $\boldsymbol{H_T}$ in der Einheit ***Sv*** (Sievert), mit 1 Sv ≅ 1Gy/kg, im Organ oder Gewebe ***T*** [4]:

$$H_T = \sum_R w_R D_{T,R} \quad (9)$$

In einer zweiten Summation werden die Äquivalentdosen $\boldsymbol{H_T}$ der wichtigsten Organe und Gewebe summiert, gewichtet mit den **Gewebewichtungsfaktoren** $\mathbf{w_T}$, welche die Strahlenempfindlichkeit der einzelnen Organe oder Gewebe berücksichtigen. Man erhält dann die **Effektive Dosis** ***E***, ebenfalls in der Einheit ***Sv*** (Sievert). *(Es wird also die gleiche Einheit (**Sv**) sowohl für die Äquivalentdosis* $\boldsymbol{H_T}$ *als auch für die effektive Dosis **E** verwendet, was hie und da zu Missverständnissen führt).*

$$E = \sum_T w_T \sum_R w_R D_{T,R} = \sum_T w_T H_T \quad (11)$$

Dieses von der ICRP vorgeschlagene Dosiskonzept hat einen ganz wesentlichen Vorteil: Man geht davon aus – und dies gilt als Stand des Wissens im Strahlenschutz – dass dieselbe Dosis in Sv oder mSv (1/1000 Sv), unabhängig von Strahlenquelle, Strahlenart oder ob sie natürlichen oder künstlichen Ursprungs ist, dasselbe Risiko bedeutet, an Krebs oder einem strahlenbedingten Leiden zur erkranken oder Nachkommen mit genetischen Missbildungen zu zeugen.

[4] Die Strahlen-Wichtungsfaktoren $\mathbf{w_R}$ sowie die Gewebe-Wichtungsfaktoren $\mathbf{w_T}$ gemäss ICRP Publikation 103 von 2007 sind in Kapitel 15, zusammen mit den Strahlenrisiko-Faktoren der ICRP, aufgelistet

4. Klärung einer wichtiger Begriffe

Zuerst werden einige Begriffe geklärt, die oft missverstanden werden:

Man spricht von **Bestrahlung**[5], wenn ein Körper oder Gegenstand einem Strahlenfeld, das kann eine radioaktive Quelle[6] oder ein Röntgengerät sein, ausgesetzt ist. Der bestrahlte Körper wird durch eine Bestrahlung nicht radioaktiv. Dies gilt insbesondere auch für bestrahlte Lebensmittel oder andere Gegenstände, z.B. medizinische Geräte, die mittels Strahlung sterilisiert werden.

Man spricht von **Kontamination** wenn ein Gegenstand oder Körper *(etwa Haut, Haare, Kleider oder Arbeitsflächen, Geräte und Instrumente, Fussboden)* mit losen radioaktiven Substanzen wie Pulver oder Flüssigkeiten in Kontakt kommt und diese dann teilweise daran haften bleiben. Bei einer Dekontamination werden sie durch Reinigen *(Dekontamination)* – so gut dies im Einzelfall möglich ist – wieder entfernt.

Man spricht von **Inkorporation**, wenn radioaktive Stoffe über Atemluft, Nahrung, Trinkwasser oder über eine Wunde in den menschlichen Körper hineingelangen und diesen und dessen Organe dann von innen her bestrahlen.

Sind radioaktive Stoffe einmal im Körper drin, klingt deren Aktivität entsprechend ihrer **physikalischen Halbwertszeit** (**HWZ_{phys}**) exponentiell ab, was heisst, dass nach einer Halbwertszeit die Hälfte abgeklungen ist und nach zwei Halbwertszeiten noch ein Viertel der ursprünglichen Aktivität vorhanden ist, etc. Je nach ihrer biologischen und biochemischen Funktion werden diese Stoffe im Körper vorwiegend in bestimmen Organen eingelagert und mit dem Stoffwechsel allmählich wieder ausgeschieden. Man spricht in diesem Zusammenhang von der **biologischen Halbwertszeit** (**HWZ_{biol}**). Beispielsweise gelangt Jod vor allem in die Schilddrüse, Caesium *(wie auch das natürliche Kalium)* in die Muskeln, Strontium, Radium und Plutonium *(wie das natürliche Kalzium)* in Knochen und Zähnen, Tritium hingegen wird mit dem Körperwasser in ganzen Körper verteilt, sein Stoffwechsel ist deshalb auch schneller.

Summarisch erfolgt die Abnahme dann gemäss einer **effektiven Halbwertszeit** (**HWZ_{eff}**) die sich aus der Kombination der physikalischen und biologischen ergibt, gemäss:

$$HWZ_{eff} = \frac{HWZ_{biol} \times HWZ_{phys}}{HWZ_{biol} + HWZ_{phys}} \qquad (12)$$

[5] Der Ausdruck «verstrahlt» sollte nicht mehr gebraucht werden. Er ist missverständlich und stammt noch aus der Zeit des kalten Krieges

[6] Die Schweizer Strahlenschutzverordnung gibt im Anhang 3 die Dosisfaktoren an, sowohl für Punktquellen als **h_{10}** in mSv/h in 1 m Abstand (Abnahme mit $1/r^2$) für eine Strahlenquelle von 1 GBq, sowie auch jene für Inhalation und Ingestion: **e_{inh}** und **e_{ing}** in Sv/Bq *(oder Sv/Jahr pro Bq/Jahr)*

Die Halbwertszeit, auch $T_{½}$ geschrieben, ist gegeben durch $\boxed{HWZ = \ln(2)/\lambda}$, mit λ als Zerfallskonstante. Sinngemäss gilt dann $\lambda_{eff} = \lambda_{biol} + \lambda_{phys}$. Die Abnahme *(Zerfall und Ausscheidung)* erfolgt gemäss:

$$A(t) = A_0 e^{-(\lambda_{phys} + \lambda_{biol})t} = A_0 e^{-\lambda_{eff} t} \tag{13}$$

Nachfolgend einige Beispiele von Halbwertszeiten für den Köper eines Erwachsenen Menschen *(bei Kindern ist der Metabolismus rascher, die biologische HWZ kürzer)*:

Isotop	**HWZ_{biol}**	**HWZ_{phys}**	**HWZ_{eff}**
^{3}H	10 Tage	12 Jahre	≈ 10 Tage
^{131}I	80 Tage	8 Tage	≈ 7 Tage
^{90}Sr	50 Jahre	28 Jahre	≈ 18 Jahre
^{137}Cs	110 Tage	30 Jahre	≈ 108 Tage
^{239}Pu	50 Jahre	24‘400 Jahre	≈ 50 Jahre

Die Schweizerische Strahlenschutzverordnung[6] gibt im Anhang die **Dosisfaktoren** für Ingestion (**e_{ing}**) und Inhalation (**e_{inh}**) in Sv pro Bq, das heisst, das Dosisintegral über 50 Jahre in Sv bei einmaliger Aufnahme eines Bq des betreffenden Isotopes. Derselbe Zahlenwert gilt aber auch als Sv/Jahr pro Bq/Jahr bei einer kontinuierlichen Zufuhr von 1 Bq pro Zeiteinheit als Dosis pro Zeiteinheit nach Erreichen des Gleichgewichts zwischen Zufuhr und Elimination im Körper oder im betreffenden Organ.

Schliesslich sind noch zwei weitere Begriffe zu erläutern: Man spricht von **externer** Bestrahlung, wenn sich die Strahlenquelle ausserhalb des Körpers befindet, sowie von **interner** Bestrahlung, wenn radioaktives Stoffe über Atemluft, Trinkwasser und Nahrung in den Körper gelangen und diesen, sowie dessen Organe, von innen her bestrahlen.

Des Weiteren unterscheidet man bei der Strahlenwirkung zwischen **somatischer** (σομα = Körper), wenn diese am bestrahlten Individuum selbst auftritt, und **genetischer**, wenn es sich um durch Strahlung verursachte Missbildungen bei den Nachkommen der bestrahlten Person handelt.

Teratogene Schäden sind solche, die durch Strahlenexposition während der Schwangerschaft zu einer Schädigung des ungeborenen Kindes führen *(so genannte strahlenbedingte Entwicklungsstörungen)*. Die Empfindlichkeit hierfür ist beim Ungeborenen am grössten während der Organogenese und der frühen Fetalperiode; im zweiten Trimenon ist sie bereits kleiner und im dritten Trimenon am geringsten. Das Risiko für eine strahleninduzierte *schwere geistige Retardierung* ist in den Schwangerschaftswochen 8 bis 15 am grössten (rund 25-30 IQ-Punkte pro Gy).

Alpha-Teilchen – sie entstehen vor allem beim Zerfall von schweren Kernen – sind aus der Sicht der Teilchenphysik relativ grosse Teilchen.

Beispiel: ^{226}Ra (1602y) → ^{222}Rn (3.8d) + α (E_α: 4.78 & 4.60 MeV) + γ (14)

α-Teilchen sind **monoenergetisch**, d.h. haben eine fixe Energie, die vom Zerfall abhängt. Diese (ΔQ) ist gegeben durch die in Energie umgewandelte Massendifferenz zwischen Ausgangs- und Endkern. α-Teilchen sind Heliumkerne, bestehen also aus zwei Protonen und zwei Neutronen und sind rund 8000-mal schwerer als Elektronen (β-Teilchen). Infolge ihrer doppelten, positiven Ladung treten sie mit den Elektronen des durchstrahlten Materials in Wechselwirkung. Vom Atomkern hingegen werden sie abgestossen, bzw. abgelenkt, wie beim berühmten Streuexperiment von ERNEST RUTHERFORD von 1911.

Ihr **Ionisierungsvermögen** ist gross und demzufolge ihre Reichweite gering: In der Luft für Teilchen mit einer Energie von 5 MeV rund 5 cm, in Wasser, und damit auch in biologischem Gewebe, rund 60 µm. Dies bedeutet, dass in der Luft rund 100 eV pro µm Weglänge bzw. etwa 100 keV pro µm in Wasser oder biologischem Gewebe deponiert werden. Gegen das Ende der Spur des α-Teilchens, also wenn es seine Energie fast vollständig aufgebraucht hat, nimmt die Ionisationsdichte um etwa einen Faktor 3 gegenüber dem Anfang der Teilchenspur zu.

Bezogen auf den Durchmesser der Chromatinfaser der DNA von 25 nm ergibt dies im Mittel für α rund 100, für β/γ rund 3 Ionisationen. α-strahlende Radioaktivität hat somit eine wesentlich grössere Wirkung als etwa β- oder γ-Strahlen, ist aber nur dann gefährlich, wenn diese Stoffe über Atemluft, Trinkwasser, Nahrung oder Kontamination einer Wunde, in den menschlichen Körper hineingelangen.

Für den **Energieverlust** von geladenen Teilchen (α oder β) gilt die Bethe-Bloch-Formel, die in der allgemeinen, relativistischen Form lautet:

$$-\frac{dE}{dx} = \frac{4\pi \cdot nZ^2}{m_e c^2 \beta^2} \cdot \left(\frac{e^2}{4\pi\varepsilon_0}\right)^2 \cdot \left[\ln\left(\frac{2m_e c^2 \beta^2}{I \cdot (1-\beta^2)}\right) - \beta^2\right] \qquad (15)$$

β steht hier für v/c. Für nicht relativistische Energien, also wenn $\beta = v/c \Rightarrow 0$, also $(1-\beta^2) \Rightarrow 1$, kann die Formel vereinfacht werden. Dann nimmt das Bremsvermögen **dE/dx** mit zunehmender Energie ab, da **1/E** stärker abnimmt als **ln(E)** zunimmt; es ist weiter vom Quadrat von **Z** des Materials und von der Teilchendichte **n** abhängig:

$$-\frac{dE}{dx} = \frac{4\pi \cdot nZ^2}{m_e v^2} \cdot \left(\frac{e^2}{4\pi\varepsilon_0}\right)^2 \cdot \ln\left(\frac{2m_e v^2}{I}\right) \qquad (16)$$

Beta-Strahlen oder β-Teilchen sind Elektronen. Sie haben, wie auch γ- und Röntgenstrahlung, eine schwaches Ionisierungsvermögen und demzufolge eine wesentlich grössere Reichweite als α-Teilchen. β-Teilchen haben – nicht wie die α-Teilchen – keine fixe Energie, sind also nicht mono-energetisch, sondern haben ein Energiespektrum, das von 0 bis zur Maximalenergie $E_{max}=\Delta Q$ reicht, wobei das Maximum der Verteilung etwa bei 1/3 von E_{max} liegt. Der Grund hierfür ist, dass beim β-Zerfall zwei Teilchen (*ein Elektron e^- und ein Anti-Neutrino $\underline{\nu}_e$*) emittiert werden und die zur Verfügung stehende Energie stochastisch auf beide verteilt wird.

Man unterscheidet zwei **Zerfallsarten**. Beim β^--Zerfall wird ein Neutron in ein Proton umgewandelt, beim β^+-Zerfall ein Proton in ein Neutron. Bei der ersten Zerfallsart wird ein Antineutrino und bei der zweiten ein Neutrino erzeugt. Da beim letzteren zuerst ein (e^- — e^+)-Paar gebildet werden muss, für das 1.022 MeV benötigt wird, gibt es für diese Zerfallsart – falls diese Energiemenge nicht zur Verfügung steht – als Alternative den so genannten K-Einfang (Symbol ε), bei dem ein Elektron der K-Schale des Atoms mit einem Proton im Kern zu einen Neutron verschmilzt.

$$n \rightarrow p + e^- + \overline{\nu}_e \quad \text{sowie:} \quad p \rightarrow n + e^+ + \nu_e \quad \text{und:} \quad e^- + p \rightarrow n + \nu_e \qquad (17)$$

Im Gegensatz zu den α-Teilchen nimmt bei den Betas der Teilchenfluss im bestrahlten Material exponentiell mit der Weglänge x ab. Auch für Betas gilt die erwähnte Bethe-Bloch-Formel. Für den Teilchenfluss im bestrahlten Material gilt dann:

$$\Phi(x) = \Phi_0 e^{-\mu x} \qquad (18)$$

μ ist der lineare Schwächungskoeffizient. Man findet dessen Zahlenwerte in den Lehrbüchern, sowohl als Tabellen als auch in Form von Graphiken, in Funktion der Energie für die einzelnen Elemente. Dividiert man μ durch die Dichte ρ des bestrahlen Materials, so erhält man den Massenschwächungskoeffizienten μ/ρ.

Bei elastischem Stoss mit dem Atomkern wird das Elektron nur abgelenkt und eine elektromagnetische Strahlung *(Bremsstrahlung)* ausgesandt. Das Bremsvermögen **dE/dx** durch Bremsstrahlung ist hier proportional zur Teilchendichte **n** und zum $\mathbf{Z^2}$ des bestrahlten Materials sowie zur Energie der Teilchen.

6. Wechselwirkung von Photonen (γ– & Röntgenstrahlung) mit der Materie

Gamma-Strahlen *(wie auch Röntgenstrahlen)* sind elektromagnetische Wellen. Auch diese treten vorwiegend mit den Elektronen eines Atoms in Wechselwirkung[7].

[7] Der so genannte Kernphotoeffekt, bei dem ein γ-Quant mit dem Kern in Wechselwirkung tritt, hat eine sehr viel kleinere Wahrscheinlichkeit. Hinzu kommt weiter, dass die Energie des einfallenden γ-Quants – um in Kern eine Umwandlungsreaktion auslösen zu können – grösser sein muss als die

Nach Kernumwandungen – α- oder β-Zerfällen – kommt es vor, dass sich der neu entstandene Kern noch in einem angeregten Zustand befindet und sich, möglicherweise erst nach einer gewissen Zeit, unter Aussendung eines γ-Quants in den Grundzustand begibt. Man nennt diese Zustände **Isomer** oder **metastabile** Zustände: z.B. ^{137m}Ba, deshalb das «m» bei der Massenzahl. Die Wahrscheinlichkeit dieses Überganges *(also kein Zerfall im eigentlichen Sinne, da sich der Kern nicht verändert)* und damit auch die Lebensdauer solcher angeregten Zustände hängen von der Art des Überganges und damit von quantenmechanischen Regeln ab. Beispielsweise zerfällt ^{137}Cs über β^--Zerfall in den angeregten (metastabilen) Zustand ^{137m}Ba. Der Übergang in den Grundzustand von ^{137}Ba führt dann zur Emission der allseits bekannten γ-Linie von 661 keV: ^{137m}Ba (2.55 Min.) → ^{137}Ba + γ.

Bei der Wechselwirkung mit den Elektronen des durchstrahlten Materials sind **drei Effekte** möglich: Photoeffekt, Comptoneffekt und Paarbildung (s. **Abb. 1**).

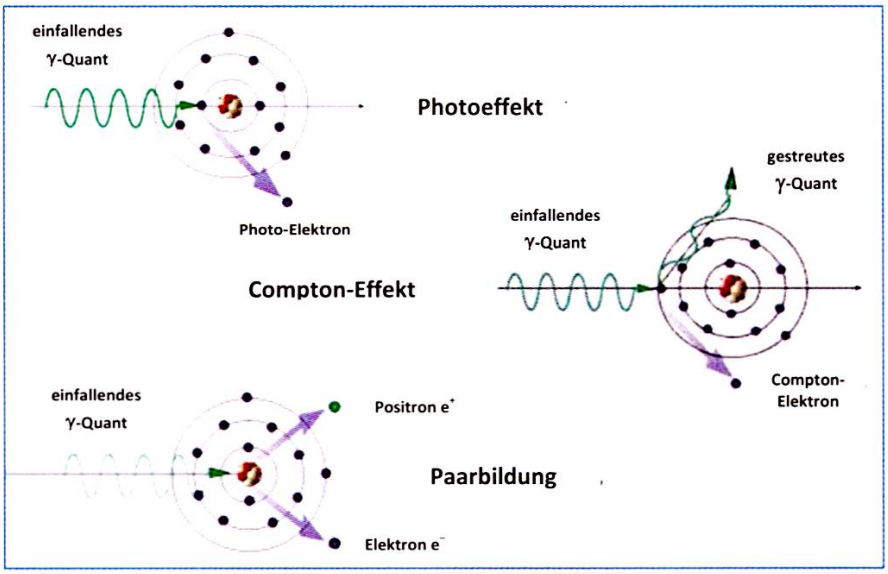


Abb. 1: Wechselwirkung von g-Quanten mit Atomen
http://images.slideplayer.org/1/669928/slides/slide_21.jpg

Beim **Photoeffekt** wird ein Elektron aus der Atomhülle herausgeschlagen und dieses fliegt dann mit der Energie des einfallenden γ-Quants, abzüglich seiner Bindungsenergie, weg: $\mathbf{E_e = E_\gamma - E_B}$. Der Photoeffekt ist annähernd proportional zu $\boxed{\tau \approx Z^4/E^2}$. Seine Wahrscheinlichkeit nimmt somit stark mit zunehmender Energie des γ-Quants ab und ist weiter vom $\mathbf{Z^4}$ des bestrahlten Materials abhängig. Das hat zur Folge, dass bei tiefen Energien, beispielsweise in Knochen *(Ca hat ein hohes Z)* für γ-Strahlung gleicher Energie mehr Photoeffekt stattfindet als etwa in Gewebe, das in seinem Absorptionsverhalten ähnlich ist wie Wasser *(bei dem O dominiert)*. Im Fettgewebe *(mehr C)* ist die Wahrscheinlichkeit für Photoeffekt niedriger als in Gewebe.

Bindungsenergie des am schwächsten gebundenen Nukleons im Kern. Er tritt somit, je nach Kern, erst ab γ-Energien von rund 2.2 MeV auf

Der **Comptoneffekt** ähnelt dem Photoeffekt. Hier wird nur ein Teil der Energie des einfallenden γ-Quants an das Elektron übertragen. Der Rest der Energie wird von einem neuen γ-Quant weggetragen. Somit ist $\mathbf{E_\gamma' + E_e = E_\gamma - E_B}$. Die Wahrscheinlichkeit für den Comptoneffekt ist $\boxed{\sigma_a \approx Z/E}$. Die Beziehung zwischen der Energieübertragung an das Elektron, hier am Beispiel der Wellenlänge λ und dem Streuwinkel des sekundären gegenüber dem primären γ-Quant, ist gegeben durch:

$$\Delta\lambda = (\lambda' - \lambda) = \frac{h}{m_{e0}c}(1 - \cos\vartheta) \quad \text{mit:} \quad \mathbf{E = h\nu = hc/\lambda} \tag{19}$$

Der Term $\boxed{\lambda_c = h/m_{e0}c}$ wird als Comptonwellenlänge bezeichnet. Drei Grenzfälle lassen sich unterscheiden:

θ = 0°	Keine Energieübertragung; das γ-Quant fliegt in gleicher Richtung weiter	Δλ = 0
θ = 90°	Das γ-Quant fliegt unter einem Winkel von 90° weg	$\Delta\lambda = \lambda_c$
θ = 180°	Das γ-Quant fliegt unter einem Winkel von 180° zurück	$\Delta\lambda = 2\lambda_c$

Der Comptoneffekt ist weniger stark von Z abhängig als der Photoeffekt. Dies bedeutet, dass bei tiefen Energien in einem Strahlendetektor aus NaI oder Ge *(hohes Z)* mehr Photoeffekt als Comptoneffekt stattfindet, in einem Detektor aus organischem Material *(z.B. einem Plastik-Szintillator oder im Flüssigszintillator)* dagegen fast ausschliesslich Comptoneffekt.

Bei der **Paarbildung** wird aus der Energie des einfallenden γ-Quant gemäss der bekannte Formel von ALBERT EINSTEIN $E=mc^2$ ein Elektron-Positron-Paar erzeugt. Dessen kinetische Energie besteht aus der dann noch verbleibenden Energie des einfallenden γ-Quants. Dieser Effekt kann aber nur stattfinden, wenn die einfallende Energie grösser ist, als zweimal die Ruhemasse des Elektrons, d.h. 1.022 MeV. Aus Gründen der Energie- und Impulserhaltung muss dieser Effekt in der Nähe eines Kerns stattfinden. $E_\gamma = (E_e\text{-}+0.51\text{ MeV}) + (E_{e+}+0.51\text{ MeV})$. Seine Wahrscheinlichkeit ist: $\boxed{\kappa \approx Z^2 \ln(E_\gamma - 1.02)}$. Dieser Effekt dominiert somit bei höheren Energien. Die exakte Formel ist ein wenig komplizierter:

$$\sigma_{Paar} = \alpha \cdot r_e^2 \cdot Z^2 \left[\left(\frac{28}{9}\right) \cdot \ln\left(\frac{2h\nu}{m_e c^2}\right) - \left(\frac{218}{27}\right) \right] \approx Z^2 \cdot \ln(E_\gamma) \tag{20}$$

Die **Schwächung** des Teilchenfluss' von Gamma- oder Röntgenstrahlen beim Durchqueren von Materie erfolgt, wie bei Elektronen exponentiell, gemäss:

$$\Phi(x) = \Phi_0 e^{-\mu_s x} \tag{21}$$

Mit μ_s [cm^{-1}] als linearem Schwächungskoeffizient ($\mu_s = \sigma_s + \sigma_a + \tau + \kappa$), der die Abnahme des **Teilchenfluss' Φ(x)** [$cm^{-1}s^{-1}$] in Funktion der durchquerten Materieschicht

x bestimmt. σ_s steht für elastische Streuung *(keine Energieübertragung)*, σ_a für den Comptoneffekt, τ für den Photoeffekt und κ für die Paarbildung. Lässt man σ_s weg – man berücksichtigt dann nur jene Effekte, bei denen Energie übertragen wird – erhält man den Energie-Absorptionskoeffizienten $\mu_a = \sigma_a+\tau+\kappa$. Dieser beschreibt wie der **Energiefluss $\Psi(x)$** [$MeVcm^{-1}s^{-1}$] abnimmt. Der Unterschied zwischen den beiden Koeffizienten ist vor allem zwischen etwa 0.03 MeV und 10 MeV bedeutend:

$$\Psi(x) = \Psi_0 e^{-\mu_a x} \tag{22}$$

Dividiert man μ_s bzw. μ_a durch die Dichte ρ, so erhält man den Massenschwächungskoeffizienten μ_s/ρ [cm^2g^{-1}] bzw. den Massen-Energieabsorptionskoeffizient μ_a/ρ [cm^2g^{-1}]. Alle diese Koeffizienten findet man sowohl als Tabellen als auch als Graphiken in den entsprechenden Lehrbüchern.

7. Wechselwirkung von Neutronen mit Materie

Neutronen zählen zu den indirekt ionisierenden Strahlen. Da sie keine Ladung haben, können sie nur mit dem Atomkern in Wechselwirkung treten. Sie spüren weder die Elektronen noch die abstossende Coulombkraft des Kernes. Es können so auch langsame *(also thermische, kalte, ultrakalte, etc.)* Neutronen in den Kern eindringen. Dort besetzten sie das tiefste, noch freistehende Energieniveau im Potentialtopf. Meistens ist dann der neue Kern nicht mehr stabil sondern radioaktiv und sendet entsprechende β/γ- und/oder Röntgen-Strahlung aus.

Freie Neutronen sind instabil. Sie zerfallen mit einer Halbwertszeit von 882 Sekunden in ein Proton, ein Elektron und ein Anti-Neutrino. In einem Kern gebundene Neutronen sind stabil solange kein tieferes Energieniveau auf der Protonenseite im Potentialtopf frei ist. Denn wenn dies der Fall wäre, könnte das Neutron zerfallen und das dabei entstehende Proton dieses tiefere Niveau besetzen. Die Energiebilanz muss jedoch positiv sein, sie muss ausreichen für die Erzeugung des Elektron-Antineutrino-Paar plus deren kinetische Energie.

Folgenden Reaktionen zwischen Neutronen und Materie sind möglich: elastische Streuung **(n,n)**, inelastische Streuung **(n,n´)**, Neutroneneinfang an einem Kern **(n,γ)**, induzierte Spaltung **(n,f)** und induzierte Teilchenemission **(n,α)**, **(n,p)**, etc.

Bei der Kernspaltung entstehen Neutronen im Energiebereich um 1 MeV, während die Energie der bei der Fusion *(in den Sternen oder in der H-Bombe)* erzeugten Neutronen bei etwa 14 MeV liegt. Mit thermischen Neutronen, also im Energiebereich von etwa 10 meV, lassen sich ^{235}U, ^{233}U und ^{239}Pu spalten.

Als Beispiel für eine Neutronenquelle sei die Am-Be-Neutronenquelle erwähnt, wie sie in Physikexperimenten verwendet wird. Die α-Teilchen des ^{214}Am reagieren mit dem Beryllium durch eine **(α,n)**-Reaktion: $^{9}Be+\alpha \rightarrow {}^{12}C+n$ (E_n=5.708 MeV).

Die Schwächung des Neutronenflusses erfolgt exponentiell:

$$\Phi_n(x) = \Phi_n(0)\ e^{-N\sigma x} \tag{23}$$

N [cm^{-3}] ist die Atomdichte im durchstrahlten Material und σ [cm^2] der Wirkungsquerschnitt für eine bestimmte Reaktion. Tabellen und Graphiken von $\boldsymbol{\sigma_c}$ und $\boldsymbol{\sigma_f}$ *(für Neutroneneinfang bzw. für Spaltung durch thermische Neutronen)* findet man in den Lehrbüchern. $\boldsymbol{\Sigma = N\sigma = N(\sigma_s+\sigma_c+\sigma_f)}$ nennt man den makroskopischen Wirkungsquerschnitt. Dabei steht $\boldsymbol{\sigma_s}$ für elastische Streuung, $\boldsymbol{\sigma_c}$ für Neutroneneinfang und $\boldsymbol{\sigma_f}$ für durch Neutronen induzierte Kernspaltung.

1/Nσ [cm] nennt man die Relaxationslänge oder mittlere freie Weglänge zwischen zwei Wechselwirkungen des Neutrons im bestrahlten Material.

Die Absorption von Neutronen in Wasser kann für eine punktförmige Neutronenquelle mit folgender halbempirischer Formel beschrieben werden:

$$\Phi_n(d) \approx 5.4 \cdot d^{0.29} \cdot e^{-0.928 \cdot d^{0.58}} \cdot e^{-\Sigma_0 d} \cdot \frac{1}{4\pi d^2} \tag{24}$$

8. Bremsvermögen und LET (Linear Energy Transfer)

Wenn ionisierende Strahlung Materie durchdringt, deponiert sie dort ihre Energie. Aus der Sicht des Strahlenschutzes ist die Menge Energie pro Weglänge, man spricht von **Bremsvermögen** (*stopping power*), oder wenn man dessen Mittelwert betrachtet vom linearen Energietransfer (LET) auschlaggebend, meist angegeben in keV/µm.

Diese Grösse ist äquivalent zur Ionisationsdichte, also der Anzahl Ionenpaare, die pro Weglänge erzeugt werden. Die ersten Ionisierungsenergien der einzelnen Elemente liegen zwischen wenigen eV und etwa 25 eV. Im Wasser und damit auch in biologischem Gewebe beträgt der LET-Wert für α-Teilchen etwa 100 bis 200 keV/µm. Für γ-Strahlen oder β-Teilchen ist er etwa hundert Mal kleiner. Die Spur eines α-Teilchens, wenn man die Anzahl Ionisationen in Betracht zieht, ist somit wesentlich dichter als jene von β- oder γ-Strahlen. Daraus wird ersichtlich, dass α-strahlende Stoffe, wenn sie den in den Körper hineingelangt sind, und nur dann, gefährlicher sind als solche, die nur Betas, Gammas oder Röntgenstrahlen emittieren.

9. Das Treffermodell, oder der physikalischer Approach

Aus der Sicht des Physikers ist ein Organ oder Gewebe eine grosse Ansammlung von Millionen bis Milliarden passiver Targets *(Target = Zelle)*. Für ein gegebenes Strahlenfeld kann er die Wahrscheinlichkeit berechnen, dass ein Target, d.h. eine Zelle – eventuell auch nur der Zellkern – von der Strahlung getroffen wird *(«Treffer»)*, sowie

die Energie, die im Target deponiert wird, bzw. die Anzahl erzeugter Ionenpaare. Man kann annehmen, dass bei einem «Treffer» *(die Energie wird Paket-weise übertragen)* etwa 100 eV deponiert werden, also einige Ionenpaare erzeugt werden. Eine auf diese Weise getroffene Zelle kann entweder beschädigt, also in ihrer Funktionsfähigkeit beeinträchtigt sein, der Schaden kann aber auch so gross sein, dass sie abstirbt. Die andere Möglichkeit ist, dass die getroffene Zelle zwar funktionsfähig bleibt und überlebt, aber möglicherweise einen oder mehrere Gendefekt *(sprich DNA-Schäden)* aufweist.

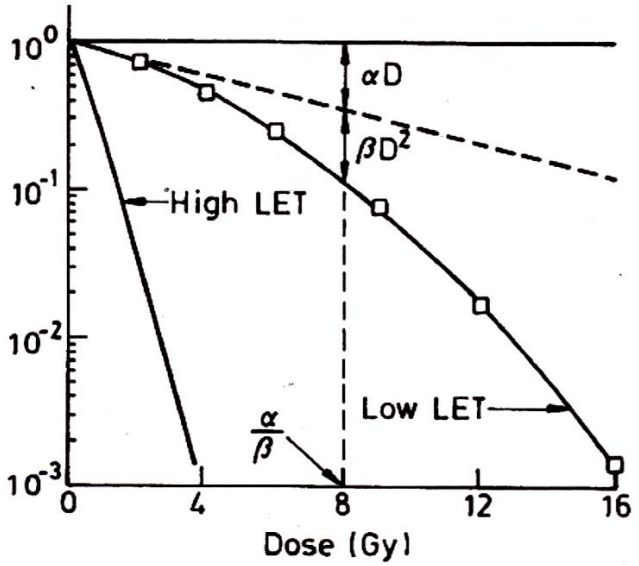


***Abb. 2**: Überlebenskurve mit linearem ($e^{-\alpha E}$) und quadratischem Term ($e^{-(\alpha D+\beta DD)}$) in Funktion der Dosis.* Quelle: ICRP Publikation Nr. 60, Seite 100

Für Zelltötung bzw. Zellemodifikation gibt es einfache mathematische Modelle. Für die **Überlebenswahrscheinlichkeit *S(D)*** nach einer Bestrahlung wird folgendes Modell vorgeschlagen (s. **Abb. 2**):

$$S(D) \approx e^{-(\alpha D + bD^2)} \tag{25}$$

Bei tiefen Dosen und bei kleinem LET-Wert kann der quadratische Term weggelassen werden. Andernfalls erhält man eine Kurve mit einer Schulter und zwei Steigungen, ein flacher Abfall ($e^{-\alpha D}$) bei tiefen Dosen und ein stärkerer bei höheren ($e^{-\beta DD}$)[8]. Das kann damit erklärt werden, dass für den letzteren Fall die Zelle nicht genügend schnell reparieren kann. Ähnlich wird für **Zellmutationen** vorgegangen. Man berechnet die Wahrscheinlichkeit, dass die Zelle überlebt – also die Überlebenskurve – sowie *(als Beispiel einer möglichen Formel)* einen Term für die Dosisabhängigkeit der Mutation γD^{ξ}, denn beide Prozesse stehen in Konkurrenz:

$$N_{Mutation}(D) \approx e^{-(\alpha D + \beta D^2)} \cdot \gamma \cdot D^{\xi} \tag{26}$$

[8] ICRP Publikation 60 schlägt (im Bereich 1-10 Gy) folgende Werte vor: $\alpha = 0.1 - 0.5$ pro Gy; $\beta = 0.1$ bis 0.05 pro Gy^2

Im tiefen Dosisbereich kann die Überlebenskurve ≈ 1 gesetzt, und dieser Termin somit weggelassen werden. Für eine gegebene Strahlensituation werden die Koeffizienten γ und ξ aus *in vitro*-Experimenten übernommen. Dies ist aus der **Abb. 3** ersichtlich: oben die Überlebenswahrscheinlichkeit in der Funktion der Dosis und unten die Mutationswahrscheinlichkeit. Man erkennt auch aus der Abb. 3, dass die Semi-Letaldosis $\mathbf{LD_{50}}$ *(beim Mensch etwa 4.5 Gy)* dann erreicht wird, wenn noch die Hälfte der Zellen überleben, sowie die Letaldosis $\mathbf{LD_{100}}$ *(beim Mensch etwa 7 Gy)* wenn die Überlebenswahrscheinlichkeit auf 20% abgesunken ist.

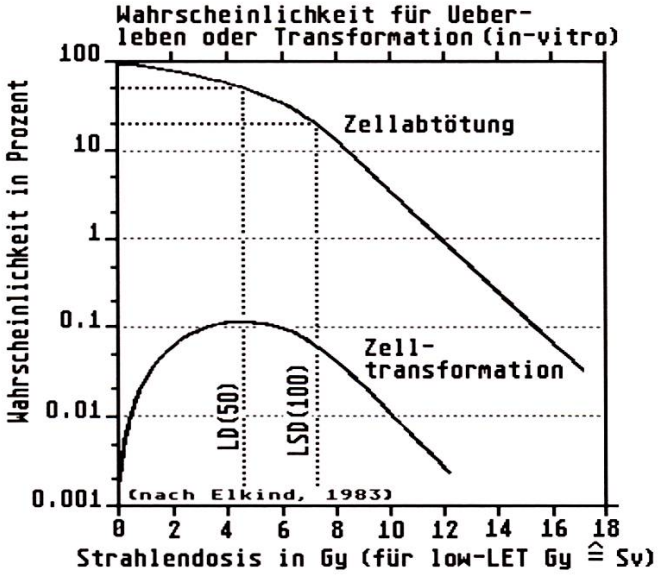


***Abb. 3**: Zelltötung (oben Überlebenskurve) und Zelltransformation (unten) in Funktion der Dosis*[9]

Dies sei an einem Beispiel erläutert *(Es handelt sich hier lediglich um approximative Schätzungen, die höchsten eine Grössenordnung angeben)*: Verwendet man numerische Werte aus *in vitro*-Versuchen für γ bzw. ξ von 3.24×10^{-4} bzw. 1.322 so erhält man für die durchschnittliche natürliche Strahlenexposition von 3 mSv pro Jahr eine Mutationswahrscheinlichkeit pro Zelle von 1.5×10^{-7} pro Jahr. Im gesamten menschlichen Körper mit 2.5×10^{13} Zellen ergibt dies also eine Mutation alle 8 Sekunden.

Wie viele Treffer in einem Zellkern erhält nun der Körper eines 70 kg schweren Erwachsenen pro Jahr durch die genannten 3 mSv natürlicher Strahlung pro Jahr? Wir nehmen an, die menschlichen Zellen haben ein mittleren Durchmesser von 50-100 µm und der Zellkern einen solchen von 5-8 µm. Das Volumenverhältnis Kern/Zelle beträgt somit rund 2‰. Man erhält, bei 100 eV pro Treffer und der Umrechnung von eV in Joule mit $1\text{eV} = 1.602 \times 10^{-19}$ Joule:

[9] HAN, A., C. K. HILL and M. M. Elkind: *«Repair of cell killing and neoplastic transformation at reduced dose rates of ^{60}Co gamma ray»*. Cancer Res. 40 (1980): pp. 3328-3332

$$N\left[\frac{Treffer}{Jahr \cdot Zelle}\right] = \frac{3 \cdot 10^{-3} \cdot 70 \cdot 0.002}{100 \cdot 1.6 \cdot 10^{-19} \cdot 2.5 \cdot 10^{13}} \approx 1 \qquad (27)$$

Jeder Zellkern unseres Körper erhält also durch die natürliche Strahlenexposition rund einen Treffer pro Jahr; auf den ganzen Körper hochgerechnet sind dies rund 800'000 Treffer pro Sekunde. Da aber nur alle 11 Sekunden eine Mutation entsteht, braucht es somit 7×10^6 Treffer in einem Zellkern, um eine Mutation auszulösen.

Unter Verwendung der ICRP-Risikofaktoren (Kap. 15) lässt sich berechnen, dass die genannte Dosis von 3 mSv pro Jahr einem tödlichen Krebsrisiko von rund 1.6×10^{-4} pro Jahr entspricht. Es braucht somit 2×10^{17} Treffer in einem Zellkern im ganzen Körper bis eine tödliche Krebserkrankung auftritt. Oder, es braucht 2×10^{10} Mutationen im menschlichen Körper, um eine tödliche Krebserkrankung auszulösen. Das macht deutlich, dass die Natur offenbar sehr effizient ist im Reparieren von Schäden an der DNA und andererseits die Immunabwehr ebenfalls sehr wirksam ist, bei der Bekämpfung von potentiellen Krebszellen, wobei man nicht vergessen darf, dass die Überlebenswahrscheinlichkeit von mutierten Zellen ohnehin klein ist. Die Physik allein kann dies jedoch nicht erklären, weshalb im nächsten Abschnitt näher auf die biologischen Aspekte eingegangen werden soll.

10. Die Antwort der Biologie

Eine lebende Zelle ist **kein passives Target**, wie es der Physiker sieht. Sie ist die kleinste lebende Einheit aller Organismen und ist ein strukturell abgrenzbares, eigenständiges und selbsterhaltendes System. Sie kann Nährstoffe aufnehmen und deren Energie durch Stoffwechsel nutzen. Sie kann sich teilen und enthält die Informationen für alle ihrer Funktionen. Die wichtigsten Merkmale der Zelle sind:

- Sie enthält das genetische Material *(auch jene des ganzen des Organismus', falls sie Teil eines solchen ist)*,
- sie kann sich vermehren oder teilen,
- sie verfügt über Stoffwechsel und Fähigkeit der Energieumsetzung,
- sie kann auf Reize reagieren und sich bewegen,
- sie kann *(falls sie zu einem Organismus gehört)* mit andern Zellen kommunizieren und ihre Aktivität mit solchen koordinieren; sie kann sich mit andern Zellen zu einem Organismus höherer Ordnung vereinen,
- sie kann sterben *(Nekrose oder Apoptosis)* und vieles weitere mehr.

Das bedeutet auch, dass die Zelle auf störende Einwirkungen von aussen wie etwa ionisierende Strahlung oder karzinogene Stoffe **aktiv reagiert** und versucht ihre Integrität und Funktionsfähigkeit zu erhalten bzw. wieder herzustellen. Insbesondere wird sie versuchen, Schäden an Chromosomen zu reparieren und spontane oder durch äussere Einwirkungen entstandene Mutationen rückgängig zu machen (**Abb. 4 & 5**).

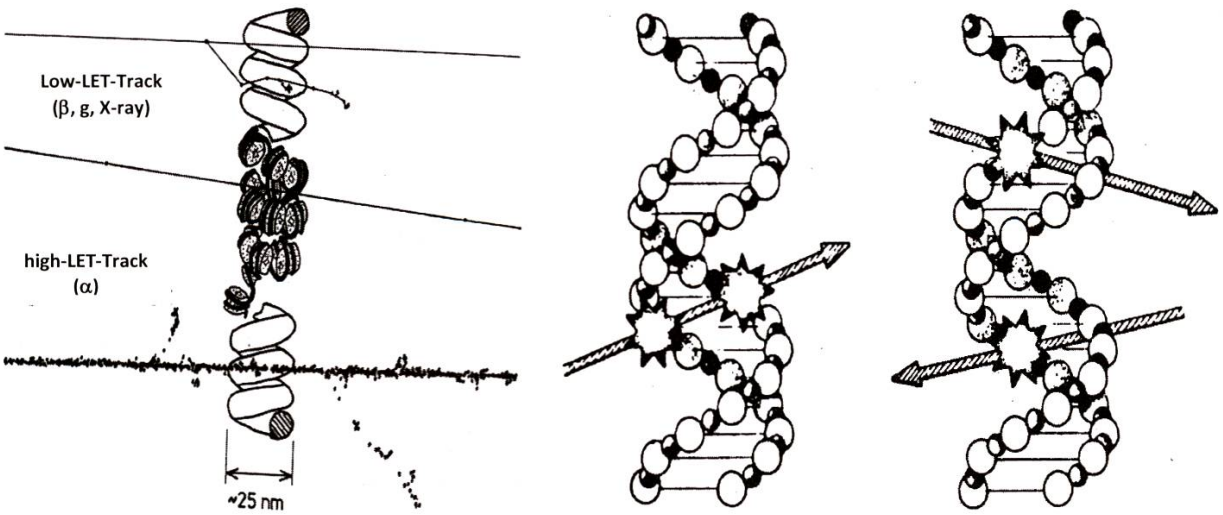


***Abb. 4**: Wechselwirkung, d.h. Ionisationsdichte high-LET bzw. low-LET von α- bzw. β-Teilchen mit der DNA (links) sowie Doppel- und Einzelstrangbrüche (rechts)*
Quellen: ICRP Publikation Nr. 60, Seite 95 (links) bzw. G. PORETTI p.38 (rechts)

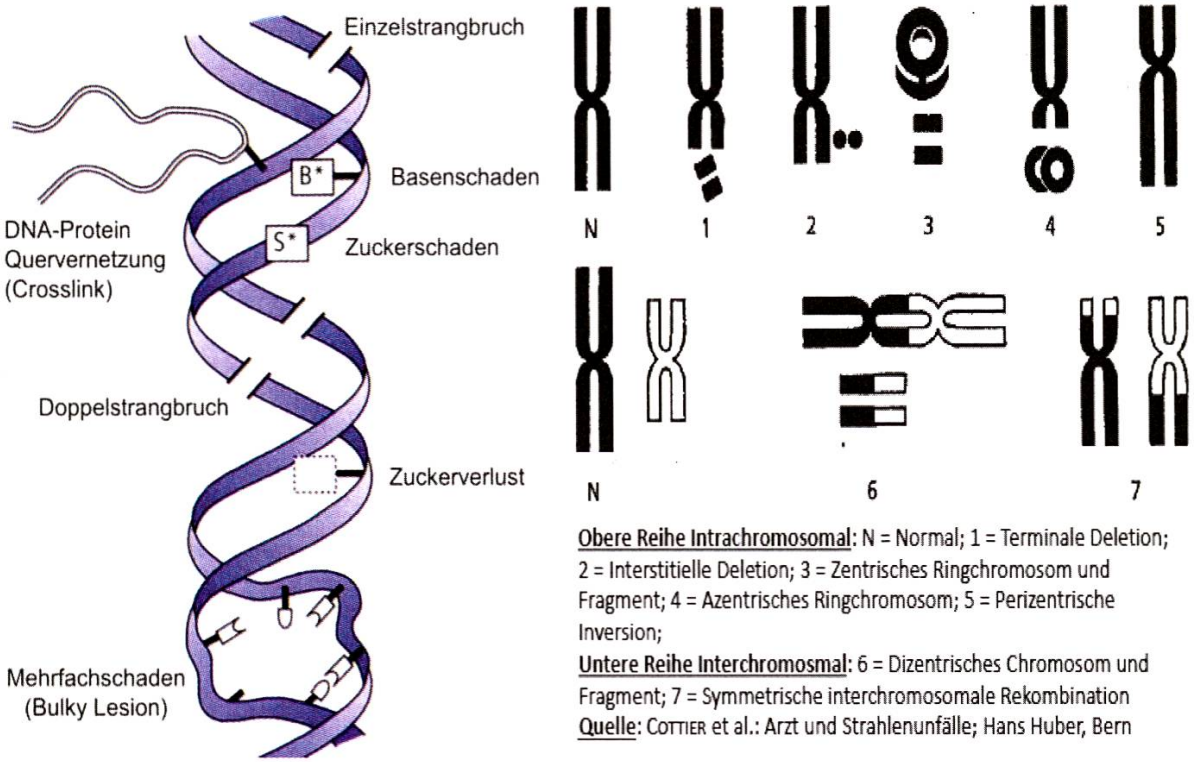


***Abb. 5**: Durch Strahlung verursache DNA-Schäden (links) & Chromosomen-Brüche (rechts)*
Quelle (links): http://www.umingo.de/lib/exe/fetch.php?media=politik:dna-schaeden.jpg
Quelle (rechts): HANS COTTIER et al.: *«Arzt und Strahlenunfälle»*, p. 70, Hans Huber, Bern (1994)

Man kann davon ausgehen, dass lebende Organismen, als Resultat eines langen Entwicklungs- und Selektionsprozesses, optimiert sind im Hinblick auf:

- deren biologische und genetische Fitness,

- deren Kompetitivität gegenüber andern Individuen innerhalb eines Kollektives,
- auf Stellung und Funktion innerhalb des Ökosystems, dem sie angehören.

Die Wahrscheinlichkeit, dass eine «neue» Mutation[10] in dieser Hinsicht «besser» ist als die bestehende Konfiguration, ist somit klein ausser etwa im Falle, dass die Umweltbedingungen sich wesentlich verändert haben und eine Anpassung opportun ist. Deshalb ist die Natur eher konservativ, dies obwohl Mutationen zur Evolution und Weiterentwicklung sowie zur Optimierung der Arten nötig sind.

Folgende Auswirkungen kann ionisierende Strahlung auf lebende Zellen haben[11], wobei diese *a priori* nicht von spontanen entstandenen unterschieden werden können[12]:

DNA-Basenschäden	≈ 4000-5000 pro Gy und Zelle
Desoxyribose-Veränderungen	≈ 800-1500 pro Gy und Zelle
DNA-Einzelstrangbrüche (SSB)	≈ 1000 pro Gy und Zelle
DNA-Doppelstrangbrüche (DSB)	≈ 30 (β/γ) bis 60 (α) pro Gy und Zelle
DNA-Crosslinks	≈ 150 pro Gy und Zelle
Multiple (komplexe) Läsionen *(=Bulky-Lesions)*	*einige 100/Gy (kommen bei dicht ionisierende Strahlung wie α-Teilchen häufiger vor)*

Weiter unterscheidet man zwischen direkter und indirekter Strahlenwirkung[10]. Erstere entstehen durch direkte Wirkung *(Energieabsorption und Ionisation)* in derselben Struktur. Bei locker ionisierender Strahlung machen diese etwa 30-40% aus, bei α-Teilchen ist der Anteil etwas grösser. Indirekte Wirkungen finden in unterschiedlichen Strukturen statt; bei γ- und Röntgenstrahlung beträgt ihr Anteil 60-70%. Beispiele sind die Bildung freier Wasserradikale *(da biologisches Gewebe einen hohen Wasseranteil hat)* durch Radiolyse[13]; als Folge kann das sehr reaktive H_2O_2 entstehen sowie andere freie Radikale, so genannte ROS *(Reactive Oxygen Species wie* $OH^{\bullet}$, H_2O_2, $O_2^{-\bullet}$*)*. Hier spielt die Sauerstoffversorgung eine grosse Rolle, in hypoxischen oder anoxischen Zellen ist dieser Effekt vermindert. Wichtig für die Intensität der Strahlenwirkung sind die folgenden Faktoren:

- die **Ionisationsdichte** (LET): bei β/γ und Röntgenstrahlung: wenige keV/µm; bei α: 100-200 keV/µm,
- die zeitliche **Verdünnung** *(protrahierte oder fraktionierte Bestrahlung)* der Dosis: Dieselbe Dosis über ein längeres Zeitintervall verteilt, verursacht weniger Schäden, da die Zellen genügend Zeit zu Reparatur und Erholung haben,

---

[10] Mutationen: **1**) Genommutationen *(Änderung von Chromosomensatz und –zahl)*, **2**) Chromosomenmutation *(Deletion, Dislokation, Ringbildung, dizentrische Chromosomen)*, 3) Punktmuationen

[11] Zusammengefasst aus: http://wwwuser.gwdg.de/~vgepper/module/Biologische%20Strahlenwirkung.pdf

[12] Im Mittel braucht es zwischen 0.5 *(akute Bestrahlung)* und 1-2 Gy *(chronisch)* zur Verdoppelung der natürlichen Mutationsrate. Bei 1 Gy pro Zelle rechnet man mit Wahrscheinlichkeiten von 0.1 für Chromosomenaberrationen, 10^{-5} für Mutationen und 10^{-14} für die Entstehung einer Krebszelle

[13] Durch Radiolyse entstehen u.a.: Ionen (H^+, O^-, H_2O^+, e^-), Radikale (H, OH), Peroxyde (H_2O_2)

- die **Elemente** (d.h. Z) im bestrahlten biologischen Material: so ist die Wirkung in Knochen *(vor allem Ca, weshalb hier im tieferen Energiebereich der Photoeffekt dominiert)* höher als im Weichgewebe *(vor alle O)* und tiefer in Fettgewebe *(vor allem C; weshalb hier im unteren Energiebereich der Comptoneffekt dominiert)*,
- die **Natur des bestrahlten Gewebes**: Zellen mit hoher Proliferationsrate, rascher Zellteilung, Stammzellen, Knochenmarkzellen, Zellen im Körper von Kindern, etc. sind empfindlicher, Muskel- und Nervenzellen dagegen weniger,
- ein hoher **Sauerstoffgehalt** erhöht den Schaden um einen Faktor 2 – 3;0 ebenso erhöhen der **Eisengehalt** oder der höherer **pH** die Wirkung,
- die **Phase des Zellzyklus'**: in gewissen Phasen ist die Zelle empfindlicher, insbesondere während der Zellteilung (M); die Empfindlichkeit steigt entsprechende der Phase im Zellzyklus: $S < G_1 < G_2 < M$,
- die **Reparaturfähigkeit** der Zelle: diese ist unterschiedlich in den verschiedenen Spezies *(die Frage ist hier berechtigt, wieweit eine dauernde Bestrahlung mit tiefen Dosen diese Fähigkeit trainiert und damit evolutionsmässig erhält)*,
- die **unterschiedliche Strahlenempfindlichkeit** einzelner Individuen innerhalb einer Spezies: infolge einer – **genetisch** bedingten – verminderten Reparaturfähigkeit *(beim Menschen etwa einer von Zehn)*.

Abb. 6 zeigt schematisch den Ablauf der Strahlenwirkung in einem Organismus, wobei drei unterschiedlich lange Phasen unterschieden werden können: Eine physikalische, eine chemische und eine biochemisch/biologische Phase.

11. Die DNA-Reparatur der Zelle

Für eine geschädigte Zelle sind **zwei Hauptstrategien** möglich: Sterben oder Überleben, letzteres durch Reparatur und Erholung. Die erste ist der programmierte Zelltod, genannt **Apoptosis**. Bei dieser wird die Zelle abgebaut, der «Abfall» entsorgt und durch eine neue Zelle eingesetzt. Hier spielen auch die *Telomere* eine wichtige Rolle, da sie Anzahl Teilungen einer Zelle limitieren (*Seneszenz*), denn Zellen haben eine beschränkte Lebensdauer und werden nach einer gewissen Zeit ersetzt. Bei hohen Dosen kommt es auch zur **Nekrose**. Die zweite Möglichkeit besteht darin, den Zellzyklus an einem Kontrollpunkt des Zellzyklus anzuhalten um Zeit für die entsprechende **DNA-Reparatur** zu schaffen.

Einzelstrangbrüche (SSB) und Schäden an Basen werden durch Entfernen der defekten DNA-Sequenz und Ersatz durch eine neugebildete Sequenz innerhalb von Minuten bis Stunden *(schnelle Reparaturen: 10-20 Minuten, langsame einige Stunden)* fehlerfrei repariert. Hier hilft die **Komplementarität** der Basen (**A**[14] ⇔ **T** und **C** ⇔ **G**) der DNA-Doppelhelix. Solange nämlich der andere Strang noch intakt ist kann die entsprechende Sequenz komplementär kopiert, und – nachdem das defekte Stück ent-

[14] Nukleinbasen der DNA sind: Adenin, Thymin (Uracil in RNA), Guanin und Cytosin

fernt wurde – dort eingesetzt werden. Bei **Doppelstrangbrüchen** (DSB) wird die Sache komplizierter und es können Fehlreparaturen auftreten. Beim nicht-homologen-*Endjoining* werden die Bruchstücke wieder zusammengefügt, wobei dann allerdings ein Teil der Sequenz – jene die beschädigt wurde – fehlt. Bei der homologen Rekombinationsreparatur wird – nach entfernen der beschädigten Sequenz – eine Kopie dieser Sequenz aus dem Schwesterchromatid *(also dem andern Arm des Chromosoms)* erstellt und eingefügt. Hier besteht eine gewisse Wahrscheinlichkeit für eine Fehlreparatur. Das Verhältnis DSB/SSB steigt mit zunehmender LET: β/γ mit 100 eV/µm $\Rightarrow$ DSB/SSB $\approx$ 0.05, α mit 100 keV/µm $\Rightarrow$ DSB/SSB $\approx$ 0.2.

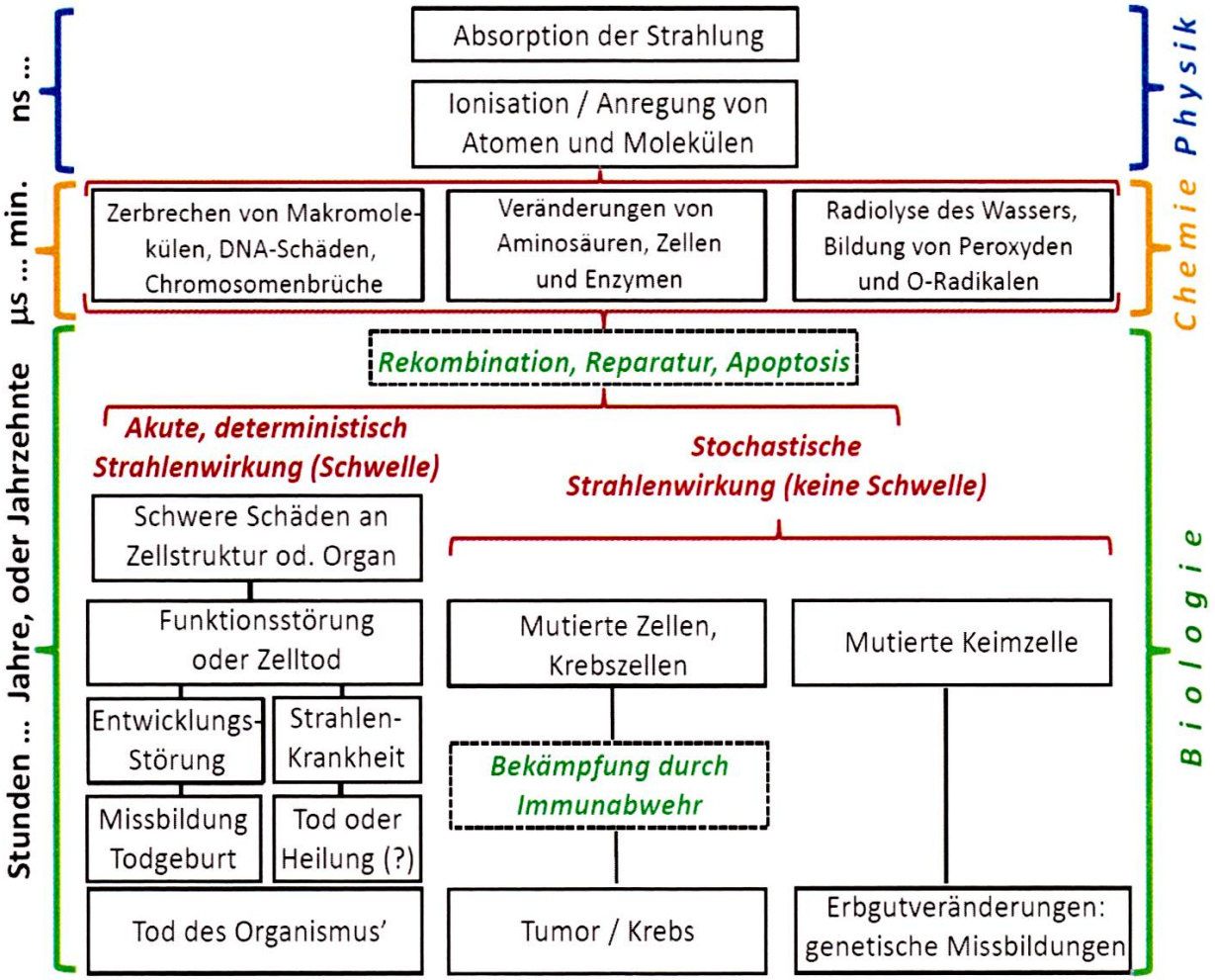


***Abb. 6**: Physikalische, chemische und biologische Vorgänge nach einer Bestrahlung*

Wird der Schaden nicht oder **falsch repariert** können Mutationen oder Chromosomenaberrationen entstehen. Viele der Mutationen sind allerdings nicht überlebensfähig *(mitotischer Zelltod)*, wenige jedoch können zu malignen Transformationen und damit zur Tumorentstehung, also einer unkontrollierten Zellvermehrung, führen. Da in vielen Tumorzellen die Gene für die Einleitung der Apoptosis mutiert sind, ist die Apoptosis-Induktion bei der Strahlentherapie wichtig. Interessant ist in diesem Zusammenhang, dass die Natur bei tiefen Dosen eher der Apoptosis den Vorrang gibt,

bei hohen Dosen, d.h. wenn in einem Organ ein grosser Anteil der Zellen beschädigt sind, wird dagegen die (auch die DSB-) Reparatur vorgezogen.

Bei der **genetischen** Strahlenwirkung kommt es infolge Mutationen bei den Keimzellen *(Eizellen oder Spermien)* zu Missbildungen bei den Nachkommen des bestrahlten Individuums. **Rezessive** Mutationen werden nur übertragen wenn beide Eltern dieselbe Mutation haben; sie können somit nach einigen Generationen wieder verschwinden. Bei **dominanten** Mutationen genügt es, dass ein Elternteil diese hat. Man rechnet mit einer Verdoppelung der Mutationsrate bei einer akuten Bestrahlung mit 0.6 Sv, bzw. einer über einen längeren Zeitraum verteilten *(protrahierten)* Dosis von 1 Sv.

Bei den **Somatische** Auswirkungen einer Bestrahlung spricht man von akuten Folgen, wie Gewebeschäden (Nekrose) und Funktionsstörungen von Organen, etwa des blutbildendes Systems, des Magen Darm-Traktes, der Fertilität, Schäden der Haut, Teratogene Wirkungen *(schwere Missbildungen am Fötus)*, Augenkatarakte sowie bei sehr hohen Dosen (ab ≈ Sv) vom akuten Strahlensyndrom *(hämatopoetisches Syndrom bei 2-5 Sv, gastrointestinales Syndrom bei 10-100 Sv, Zentralnervensystems-Versagen bei 100-200 Sv)* und dem akuten Strahlentod. Solche Auswirkungen nennt man **deterministisch**, sie treten erst über einer bestimmten Schwellendosis auf und die Schwere des Schadens ist proportional zur Dosis.

Die andere Art somatischer Strahlenauswirkungen nennt man **stochastisch**, weil hier die Wahrscheinlichkeit des Auftretens und nicht die Schwere des Schadens zur Dosis proportional ist und die Wirkung bereits bei Dosis Null einsetzt; es gibt somit hierfür, wie man annimmt, keine Schwellendosis. Diese Folgen treten am bestrahlten Individuum selbst auf, als durch Mutationen oder Chromosomenaberrationen ausgelöste Krebserkrankungen *(Leukämie, Lymphom, solide Tumoren in verschiedenen Organen, sowie auch strahlenbedingte nicht-krebsartige Erkrankungen)*, oder als Erbschäden bei den Nachkommen. Vermutlich braucht es hierzu mehrere Mutationen in derselben Zelle, oder die Aktivierung von Onkogenen, oder reziproke Translokationen und weitere Effekte. Die Latenzzeit, also die Zeitspanne zwischen dem auslösenden Event und dem Ausbruch der Krebserkrankung kann von wenigen Jahren bis 40 Jahre dauern. Wenn die verbleibende Lebensspanne kleiner ist als die minimale Latenzzeit, sterben die Personen durch eine andere Ursache bevor der Krebs ausbricht.

Allerdings führt bei weitem nicht jede Mutation *(wie bereits ausgeführt)* zum Krebs; die Natur hat zahlreiche Möglichkeiten diese Entwicklung zu verhindern und zudem sind viele mutierte Zellen nicht überlebensfähig. Massgeblich für die Strahlenwirkung sind nebst der Strahlendosis auch weiter Faktoren:

- die Art der Strahlung *(also die Ionisationsdichte)*,
- die Dosisleistung *(also indirekt die Zeit während der eine bestimmte Strahlendosis appliziert wird)*,
- das Geschlecht des bestrahlten Individuums,
- das Alter bei der Bestrahlung und das bestrahlte Organ,

- die kombinierte Wirkung der Strahlung mit andern (chemischen) Agenzien.

«Experimentelle Untersuchungen zeigen immer wieder, dass die Strahlenwirkung bei allen untersuchten Kriterien (Krebsentstehung, Mutation, Zelltod, usw.) nicht allein von der Dosis der untersuchten Strahlenart abhängt, sondern dass sie von vielen Einflüssen vor, während und nach der Bestrahlung signifikant modifiziert werden kann.»[15]

12. Risiko-Modelle

Zu Strahlenschäden (*Detriment*) zählt die ICRP[1]:

- tödlich verlaufende Krebserkrankungen,
- nicht-tödliche Krebs- und andere *(nicht krebsartige)* Erkrankungen,
- schwere genetische Erbschäden,
- den Verlust an Lebenserwartung durch strahlenbedingte Erkrankungen.

Es werden verschiedene Modell für die Berechnung des Krebsrisikos vorgeschlagen, einerseits **additive**, bei denen das zusätzliche Risiko durch eine Dosis D additiv mit dem spontanen Krebsrisiko $R_0(a,s)$ im Alter a und für das Geschlecht s verknüpft ist und **multiplikative**, bei denen das strahlenbedingte Risiko multiplikativ mit dem spontane $R_0(a,s)$ verknüpft ist.

Man empfiehlt heute das additive Modell bei **Leukämie** während bei allen **soliden Tumoren** das multiplikative Modell vorgeschlagen wird. Ein Beispiel für ein einfaches additives Risikomodell ist:

$$R(a,s,D) = R_0(a,s) + F(D) \cdot f(t,e,s) \qquad (28)$$

entsprechend für ein einfaches multiplikatives Risikomodell:

$$R(a,s,D) = R_0(a,s) \cdot \left[1 + F(D) \cdot f(t,e,s)\right] \qquad (28)$$

Dabei steht D für die Dosis, a für das Alter der Person, s für das Geschlecht, t für die Zeit seit Exposition und e für das Alter zu Zeitpunkt der Exposition. Diese Faktoren werden durch die Funktion $f(t,e,s)$ berücksichtigt. Für den Dosisterm $F(D)$ wird meist eine Funktion mit einem linearen und einem quadratischen Term vorgeschlagen:

$$F(D) = \alpha_1 D + \alpha_2 D^2 \qquad (29)$$

Ein weiterer Exponentialterm $F_k(D)$ kann beigefügt werden, der das Absterben von potentiellen Tumorstammstellen *(Cell killing)* nach einer Bestrahlung berücksichtigt:

---

[15] ENRICO FRÖHLICH, Basel: *«Strahlenbedingte Krebserkrankungen; Methoden und Schwierigkeiten der Risikobestimmung»*. In Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft in Zürich (1984), Vol. 129/l: pp. 21-37

$$F_k(D) \approx e^{-\beta_1 D - \beta_2 D^2} \tag{30}$$

Für die Eintretenswahrscheinlichkeit einer tödlichen Krebserkrankung im Alter ***a*** spielen somit Geschlecht, Alter bei Exposition sowie die Zeit, die seit Bestrahlung verstrichen ist, eine Rolle. Es gibt eine Latenzzeit[16] zwischen Bestrahlung und Krebsentstehung und ein Plateau (Expressionsphase[17]), während der das Krebsrisiko durch die Bestrahlung erhöht ist (s. **Abb. 7**).

Ein Bespiel für ein multiplikatives Modell für Lungenkrebs durch eine Radon-Exposition mit der Dosis ***D*** im Wohnbereich im Alter ***a*** ist:

$$R(a,D) \approx R_0(a)\{1 + k_{Rn} \cdot \beta(a)[W_1 + 0.5 \cdot W_2]\} \tag{31}$$

$$\text{Dabei ist: } W_1(a) = \int_{a-15}^{a-5} D(x)dx \quad \text{und:} \quad W_2 = \int_{0}^{a-15} D(x)dx \tag{32}$$

Mit: $\beta \approx 1.2$ für a < 55 Jahre; $\beta \approx 1$ für 55< a <64 Jahre; $\beta \approx 0.4$ für a > 65 Jahre und $k_{Rn} \approx 0.025$ (Vorschlag BEIR-IV-Bericht) bzw. 0.0175 (Vorschlag EPA/USA).

13. Die LNT-Hypothese

Die Daten zur **Dosiswirkungs-Beziehung**, als zur Wahrscheinlichkeit, dass eine bestimmte Dosis Krebs oder eine genetische Missbildung auslöst, stammen weitgehend von den Untersuchungen an den 90'000 Überlebenden der Atombombenabwürfe auf die japanischen Städte Hiroshima und Nagasaki von 1945 (*Life Span Study*), sowie weiterer Kollektive *(u.a. gewissen Patienten, z.B. Spondylitis ankylosans oder Morbus Bechterew)*, die im Rahmen einer Strahlentherapie hohe Dosen erhalten haben.

Die Frage, die sich hier stellt – und immer noch zu Diskussionen Anlass gibt – ist, wie von hohen und akuten Strahlendosen zu niedrigen und protrahierten Dosen zu extrapolieren sei. Die von der ICRP und vielen Wissenschaftlern vorgeschlagene **LNT-Hypothese** empfiehlt, eine lineare Extrapolation nach unten. Sie bleibt jedoch eine Hypothese und konnte bisher epidemiologische nicht belegt werden. Vermutlich überschätzt sie jedoch die Wirkung niedriger Dosen (s. **Abb. 8**).

Es gibt aber auch Anhänger einer hyperlinearen Funktion im unteren Dosisbereich, weil diese Leute behaupten – ohne dies belegen zu können – tiefere Dosen hätten eine proportional höhere Wirkung.

---

[16] Latenzzeit (Medianwert) gemäss ICRP Publikation 60: Leukämie: 8 Jahre, übrige Krebserkrankungen 2-3 mal mehr

[17] Expressionsphase bei Leukämie: Peak zwischen 5 und 7 Jahren, Dauer bis 20 Jahre; bei anderen Krebsarten kann die Expressionsphase bis 30 Jahre dauern

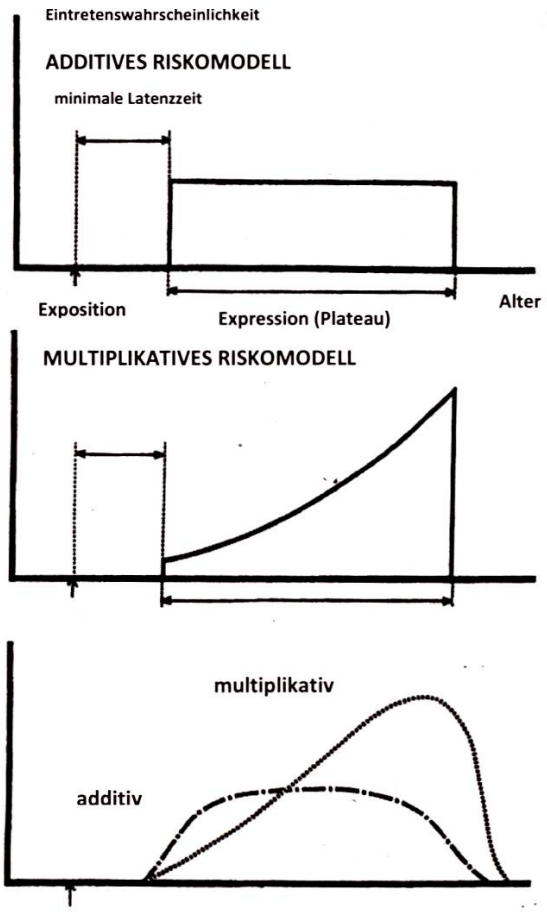


***Abb. 7**: Additives (**a**) und Multiplikatives (**b**) Risiko-Projektionsmodell, (mit Latenzzeit & Expressionsphase), reelle Expressionsphase (**c**). Da das spontane Krebsrisiko mit dem Alter ansteigt, nimmt beim multiplikativen Modell auch das strahleninduzierte Risiko mit dem Alter zu*
Quelle: ICRP Publikation Nr. 60, Seite 172

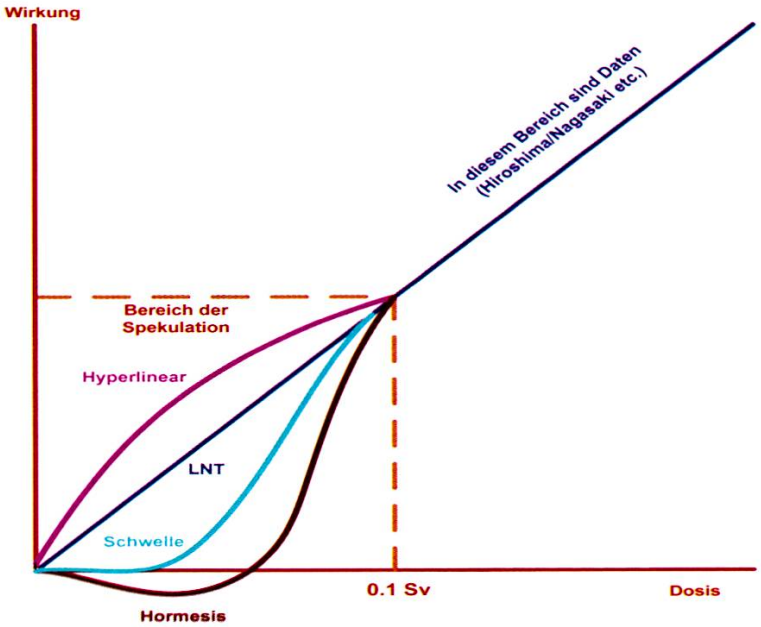


***Abb. 8**: Das Problem der Extrapolation von hohen zu niedrigen Dosen und die LNT-Hypothese*

Andere Fachleute vertreten die Hypothese einer Dosisschwelle und – vor allem emeritierte Professoren[30] (!) – sind Anhänge des Phänomens, das man als **Hormesis**[18] bezeichnet. Sie glauben, dass eine kontinuierliche Bestrahlung mit kleinen Dosen die zellulären Repariermechanismen trainiert und damit evolutionsmässig weitergibt. Auch dies bleibt eine Hypothese, obwohl es gewissen Analogien gibt. So ist es beispielsweise eine Tatsache, dass gewisse chemische Substanzen, die in hohen Konzentrationen tödlich sind, bei kleinen Dosen stimulierend wirken und somit u.U. nützlich sein können.

Ein weiterer Punkt, der zu Diskussion Anlass gibt ist der so-genannte **DDREF**, der *«Dose-and-Dose-Rate-Effectiveness-Factor»*. Die ICRP schlägt nämlich vor, dass bei dieser Extrapolation, zur Berücksichtigung des Überganges von einer akuten zu einer protrahierten Bestrahlung ein Faktor DREFF = 2 anzuwenden sei. Auch in ICRP Publikation 103 (2007) schreibt die Kommission auf Seite 53: *« ... a DDREF of 2 remains compatible with the data used and analyses conducted.»*

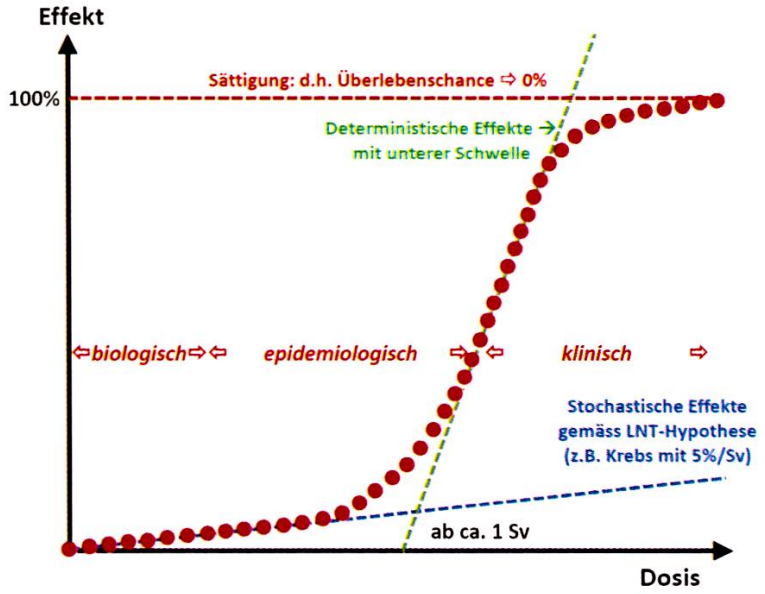


***Abb. 9**: Die S-förmige Dosis-Wirkungsbeziehung*

14. Die Dosis-Wirkungsbeziehung

Fasst man das bisher erläuterte graphisch zusammen, also ein linear ansteigendes Krebs- und genetisches Risiko bei tiefen Dosen *(ab Dosis = Null)*, dann ab etwas unter 1 Sv Beginn der deterministischen Auswirkungen und schliesslich zwischen 5 und

[18] Hormesis ist die schon von Paracelsus formulierte Hypothese, dass geringe Dosen schädlicher oder giftiger Substanzen eine positive Wirkung auf den Organismus haben können. Sie wird heute in der Definition weiter gefasst. Bei medizinisch wirksamen Substanzen ist ein solcher dosisabhängiger Umkehreffekt gut nachweisbar. Bei einer Reihe anderer Verbindungen und der Wirkung von radioaktiver Strahlung wird die Hypothese in Fachkreisen sehr kontrovers diskutiert. Aus: https://de.wikipedia.org/wiki/Hormesis

10 Sv eine Sättigung, weil hier die Überlebenschance Null wird, so erhält man die in vielen Lehrbücher gezeigte S-förmige Dosis-Wirkungs-Kurve von **Abb. 9**.

15. Die Risikofaktoren der ICRP

Die Internationale Strahlenschutzkommission ICRP hat mehrfach Empfehlungen zu den Strahlenrisikofaktoren veröffentlicht: 1990 in der Publikation Nr. 60 und im Jahr 2007 in der Publikation Nr. 103. In der folgende Tabelle sind die Zahlenwerte der Strahlenrisikofakten beider Veröffentlichungen angegeben, in fett jene von 2007 und in Klammern jene von 1990. Abgesehen davon, dass die Zahlenwerte in Publikation 103 insgesamt leicht tiefer sind, wurde vor allem der Tatsache Rechnung getragen, dass die ICRP der Meinung ist, dass früher die genetischen Auswirkungen überschätzt wurden. Ein zweiter Unterschied ist die Zusammenfassung von Krebserkrankungen mit den andern strahlenbedingten Leiden (**Abb. 10 & 11**).

Anzahl Fälle pro 1000 Personen mit 1 Sv (= 1000 mSv)	**allgemeine Bevölkerung**		**beruflich strahlen-exponierte Personen**	
Krebsmortalität	**5.5**	*(5)*	**4.1**	*(4)*
andere Erkrankungen		*(1)*		*(0.8)*
schwere genetische Erbschäden	**0.2**	*(1.3)*	**0.1**	*(0.8)*
Summe	**5.7**	*(7.3)*	**4.2**	*(5.6)*

***Abb. 10**: Die Risikofakten der ICRP,* Quelle: ICRP Publikation Nr. 60 und Nr. 103

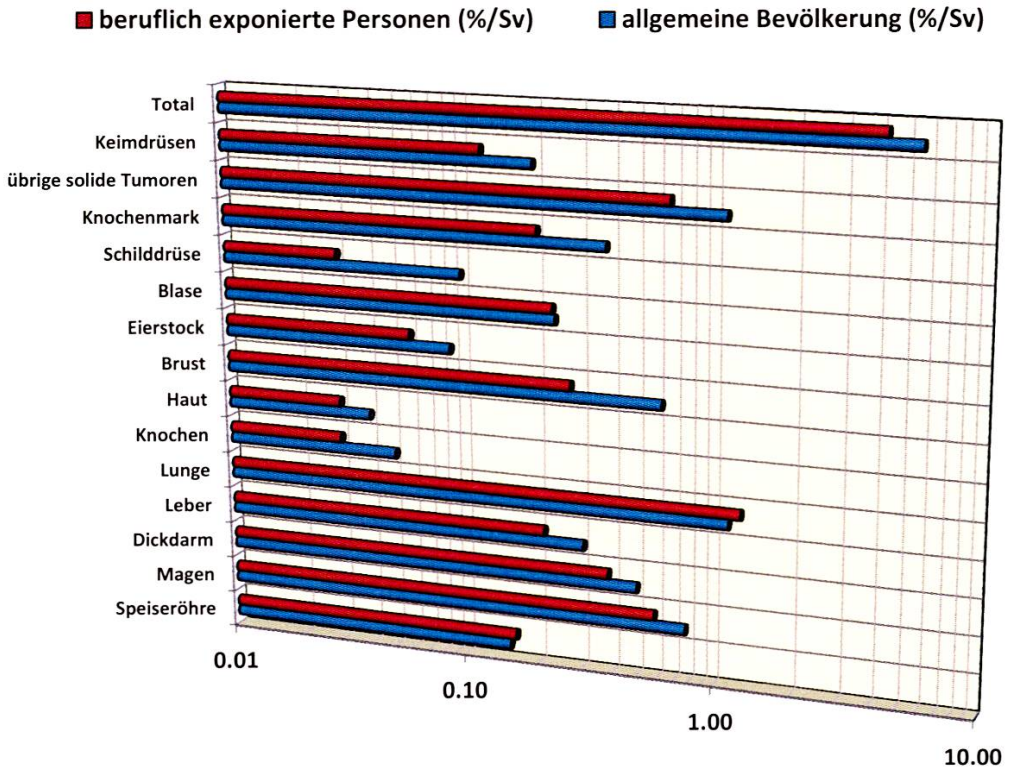


***Abb. 11**: Risikofaktoren der ICRP für Krebsmortalität nach Erkrankungsarten(ICRP-30, p. 179)*

Die **Abb. 12** gibt die Zahlenwerte für die $\mathbf{w_R}$- *(oberer Teil der Tabelle)* und $\mathbf{w_T}$- *(unterer Teil der Tabelle)* Faktoren, wie sie in den zwei genannten ICRP-Publikationen veröffentlicht wurden. Auch hier ist ersichtlich, dass der $\mathbf{w_T}$-Wert für die Gonaden (Keimdrüsen) von 20% auf 8% gesenkt wurde, aus dem bereits erwähnten Grund, dass früher die genetischen Auswirkungen offenbar überschätzt worden sind.

W_R: Type and energy range		ICRP-60 (1990)	ICRP-103 (2007)
Photons, all energies		1	1
Electrons, muons, all energies		1	1
Neutrons, Energy	< 10 keV	5	A continuous function of neutron energy (Fig.)
	10 keV to 100 keV	10	
	100 keV to 2 MeV	20	
	2 MeV to 20 MeV	10	
	> 20 MeV	5	
Protons, other than recoil protons, > 2 MeV		5	2 (incl. π)
α particles, fission fragments, heavy nuclei		20	20

W_T Factors	ICRP-60 (1990)
Gonads	0.20
Bone marrow (red)	0.12
Colon	0.12
Lung	0.12
Stomach	0.12
Bladder	0.05
Breast	0.05
Liver	0.05
Oesophagus	0.05
Thyroid	0.05
Skin	0.01
Bone surface	0.01
Remainder	0.05
Sum	1.00

W_T Factors	ICRP-103 (2007)
Bone marrow (red), Colon, Stomach, Breast, Remainder tissues	0.12
Gonads	0.08
Bladder, Oesophagus, Liver, Thyroid	0.04
Bone surface, Brain, Salivary glands, Skin	0.01
Sum	1.00

Abb. 12: Die w_R- und w_T-Faktoren der ICRP; Quelle ICRP Publikationen 60 resp. 103

16. Welches (Strahlen-)Risiko gilt als akzeptabel?

Die ICRP empfiehlt als **Dosisgrenzwerte**[19] für beruflich strahlenexponierte Personen ein Wert von 20 mSv pro Jahr und für die übrige Bevölkerung *(ohne Radon, natür-*

[19] Die Schweizerische Strahlenschutzverordnung (StSV vom 2016) unterscheidet zwischen folgenden Begriffen: **Dosisgrenzwerte** sind Dosiswerte, die nicht überschritten werden dürfen; **Dosis-Referenzwerte** werden bei bestehenden Expositionssituationen oder Notfall-Expositionssituationen verwendet, wo die Einhaltung der Grenzwerte mit unverhältnismässigem Aufwand verbunden oder gar kontraproduktiv wäre. Sie zeigen an, ab wann in den genannten Fällen Massnahmen ergriffen werden müssen; **Dosisrichtwerte** sind ein Optimierungsinstrument und werden für geplante Expositionssituationen festgelegt. Er wird pro Strahlenquelle ein Dosisrichtwert so fixiert, dass die Summe aller Dosen durch mehrere Strahlenquellen den Dosisgrenzwert nicht überschreitet. Beispielsweise wird für Kernkraftwerke ein solcher von 0.3 mSv pro Jahr festgelegt, was heisst, dass ein Werk allein nicht den ganzen Dosisgrenzwert für die Bevölkerung von 1 mSv pro Jahr für sich beanspruchen darf. Die ICRP verwendet ihren Begriff «**Dose Constraint**» in diesem Sinne: *«Dose constraints by definition should be used at the planning stage in radiation protection. They can be used at the design and planning stage of a new facility where the size and nature of the specific sources are taken into account. In these cases these are sometimes referred to as source-related or design dose constraints and are used to determine levels of shielding material required in order*

liche Strahlenexposition und medizinische Anwendungen) ein Wert von 1 mSv pro Jahr. Gleichzeitig wird aber auch eine **Rechtfertigung** und eine **Optimierung** bei allen Strahlenanwendungen verlangt, sodass die reellen Strahlendosen immer deutlich unter den genannten Werten von 20 bzw. 1 mSv pro Jahr bleiben. Die reellen Dosiswerte, sowohl bei den beruflich Exponierten als auch bei der Bevölkerung liegen denn auch immer im Prozentbereich der Dosisgrenzwerte oder gar darunter.

Benutzt man die **Risikofaktoren** der ICRP *(obwohl die Kommission zur Vorsicht bei der Berechnung von hypothetischen Todesfällen im Niedrigdosisbereich rät)*, kommt man auf eine Wahrscheinlichkeit beispielsweise an Krebs oder einer andern strahlenbedingten Erkrankung zu sterben bei dauernd 20 mSv pro Jahr für Berufstätige auf $8x10^{-4}$ pro Jahr, beim Wert von 1 mSv pro Jahr bei der allgemeinen Bevölkerung auf einen solchen von $5.5x10^{-5}$ pro Jahr. Diese Risiken gelten im Strahlenschutz als akzeptabel wenn man sie mit dem über alle Altersklassen gemittelten jährlichen Krebssterberisiko für die Schweiz von $1.3x10^{-3}$ vergleicht. Dabei sind allerdings die tatsächlichen (reellen) Strahlendosen von beruflich Strahlenexponierten deutlich tiefer.

Eine beruflich strahlenexponierte Person, die zwischen 20 und 60 Jahren pro Jahr 0.1 mSv durch ihre berufliche Tätigkeit erhalten hat *(im Jahr 2014 war der Durchschnittswert gemäss Dosimetriebericht des BAG 0.06 mSv/Jahr)*, akkumulierte also rund 4 mSv in 40 Jahren. Diese zusätzliche Dosis beträgt lediglich 1.3% der gesamten, also natürlichen und zivilisationsbedingten Strahlenexposition dieser Person während ihres bisherigen Lebens: 60 x 5 mSv pro Jahr = 300 mSv.

Es ist nun eine **ethische Frage**, ob diese von der ICRP empfohlenen Dosisgrenzwerte und insbesondere die damit verbundenen Strahlenrisiken aus der Sicht der Betroffenen als akzeptabel bzw. aus der Sicht des Anwendenden als zumutbar angesehen werden dürfen. Man kann diese Frage nur beantworten, wenn man diese Risiken zu denjenigen durch die natürliche Strahlenexposition von einigen mSv pro Jahr[20] sowie zu allen übrigen Risiken unseres täglichen *(privaten und beruflichen)* Lebens in Bezug setzt. Wir brauchen also Zahlenwerte aus dem täglichen Leben: wie etwa durchschnittliches Sterberisiko für bestimmte Krankheiten oder Berufsgattungen.

---

that calculated doses to workers should not exceed the annual dose constraint value. They can also be used when planning a specific task, rather than a facility, to take account of the actual working procedures that will be used - in such instances they are often referred to as task-related or operational dose constraints.»

[20] Die durchschnittlichen Strahlendosen in mSv/Jahr der Schweizer Bevölkerung sind gemäss BAG-Bericht zur Umweltradioaktivität: terrestrische Radioaktivität: **0.35**, kosmische Strahlung: **0.4**, Radionuklide im Körper: **0.35**, Radon: **3.2**, medizinische Strahlenanwendungen: **1.2** und alle übrigen Quellen zusammen: **< 0.1**. Siehe: http://www.bag.admin.ch/themen/strahlung/12128/12242/index.html?lang=de

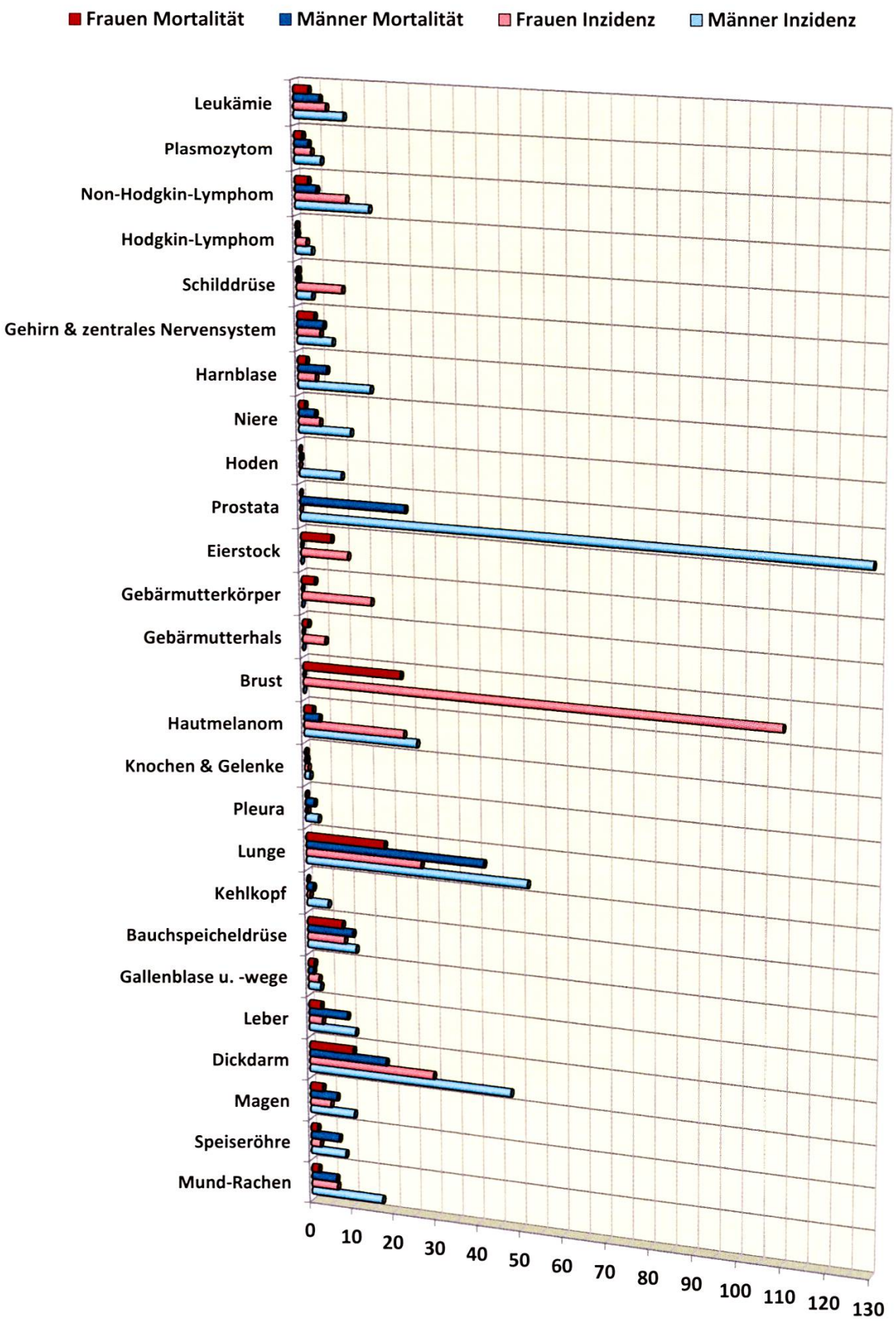


Abb. 13: *Krebsinzidenz und Krebsmortalität in der Schweiz (2007-2011): Anzahl Fälle pro 100'000 Einwohner und Jahr;* Datenquelle: Bundesamt für Statistik (BFS, NICER, KKR)

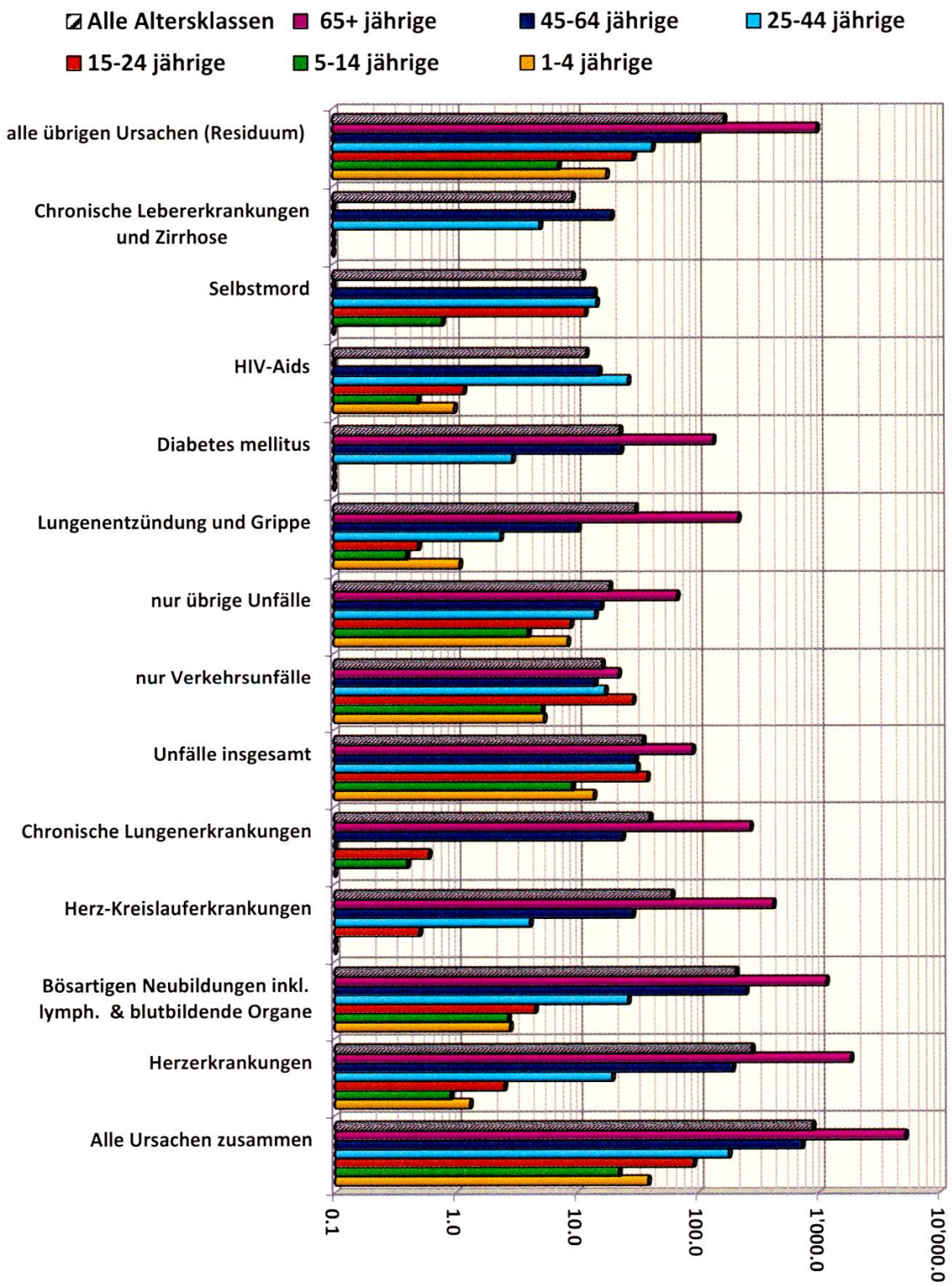


Abb. 14: Mortalität nach Ursachen und Altersklassen für die USA im Jahr 2007 in Anzahl Fälle pro 100'000 Personen und Jahr; Datenquelle: http://www.disastercenter.com/cdc/111riska.html

Eine Schwierigkeit ergibt sich daraus, dass die individuelle Risikowahrnehmung[21] sehr subjektiv ist. Bei Risiken, die man selbst frei wählt *(z.B. Auto- & Motorradfahren, Extremsport, Rauchen, Alkohol, etc.)* ist man grosszügiger, als bei solchen, die einem von andern auferlegt werden *(z.B. wenn vor dem eigenen Wohnhaus eine stark befahrene Strasse oder eine umweltbelastende Fabrik gebaut wird)*. Ebenso ist die Wahrnehmung unterschiedlich, wenn sich der Nutzen unmittelbar ergibt, der *(mögliche)* Schaden aber erst viel später eintritt oder eventuell nur andere Personen betrifft.

17. Die Risiken unseres täglichen Lebens

Auf **Abb. 13** sind Daten zur Krebsinzidenz und Krebsmortalität aus der Schweiz aus Daten des Bundesamtes für Statistik zusammengestellt. In weiteren Abbildungen – diesmal aus den USA – sind Daten zur Mortalität nach Ursachen und Alterskategorien (**Abb. 14**) dargestellt, zur altersabhängigen Krebsinzidenz und Mortalität (**Abb. 15**) und schliesslich zur Mortalität nach Industriesektoren und Berufstätigkeit (**Abb. 16**). Letztere zeigen, welche Berufe das höchsten Sterberisiko haben: Minen & Rohstoffabbau, Land-, Forstwirtschaft & Fischerei/Jagt, Transport und Bau.

Man sieht aus diesen Daten, dass das höchste Erkrankungsrisiko bei den Männer der Prostatakrebs ist, bei den Frauen der Brustkrebs, gefolgt von Krebs in Dickdarm und Lunge. Beim Sterberisiko steht bei Frauen der Brustkrebs an erster Stelle, bei Männern der Lungen- und Prostatakrebs. Mit zunehmendem Alter dominieren generell Krebs, Diabetes sowie Herz-, Kreislauf- und Lungenerkrankungen.

Die durchschnittliche natürliche Strahlenexposition in der Schweiz von rund 4 mSv pro Jahr ergibt somit ein zusätzliches Risiko an Krebs zu sterben von 2.3×10^{-4} pro Jahr. Das ist etwa 1/6 des spontanen, über alle Altersklassen gemittelten, letalen Krebsrisikos in der Schweiz von 1.3×10^{-3} pro Jahr.

Eine Thorax-Röntgenaufnahme mit 0.3 mSv Organdosis *(Ganzkörperdosis 0.2 mSv)* ergibt ein Risiko für Lungenkrebs von 2.5×10^{-6} sowie ein Gesamtkrebsrisiko pro Jahr von 10^{-5}.

Ein Mann aus der Altersklasse 25 bis 44 Jahre hat in den USA ein Risiko an Krebs zu sterben von 2.6×10^{-4} pro Jahr. Eine zusätzliche einmalige Strahlenexposition von 20 mSv ergibt, nach einer Latenzzeit und wenn man von einer Expressionsphase von 20 Jahren ausgeht, während dieser Zeit ein zusätzliches jährliches letales Krebsrisiko[22] von 4×10^{-5}.

---

[21] Zu diesem Thema sei das Buch von ORTWIN RENN empfohlen: *«Das Risikoparadox – Warum wir uns vor dem Falschen fürchten»*, Fischer Taschenbuch (2014), ISBN-978-3-596-19811-5

[22] Diese Schätzwerte sind sehr approximativ und geben lediglich eine Grössenordnung des Risikos. Die ICRP warnt denn auch vor der Berechnung von hypothetischen Krebsfällen im Niedrigdosisbereich. Man vermutet, dass die LNT-Hypothese diese Risiken bei tiefen Dosen eher überschätzt

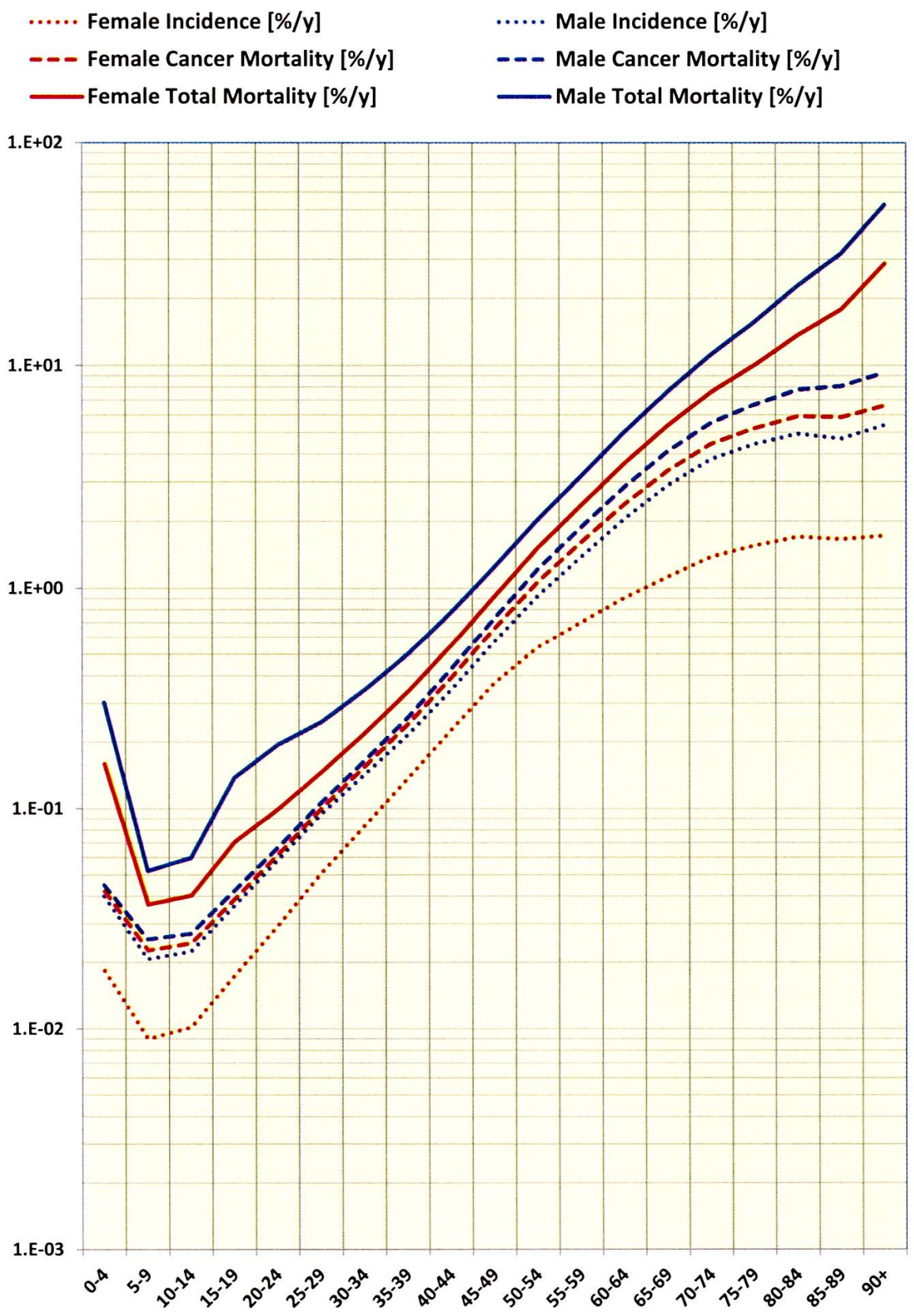
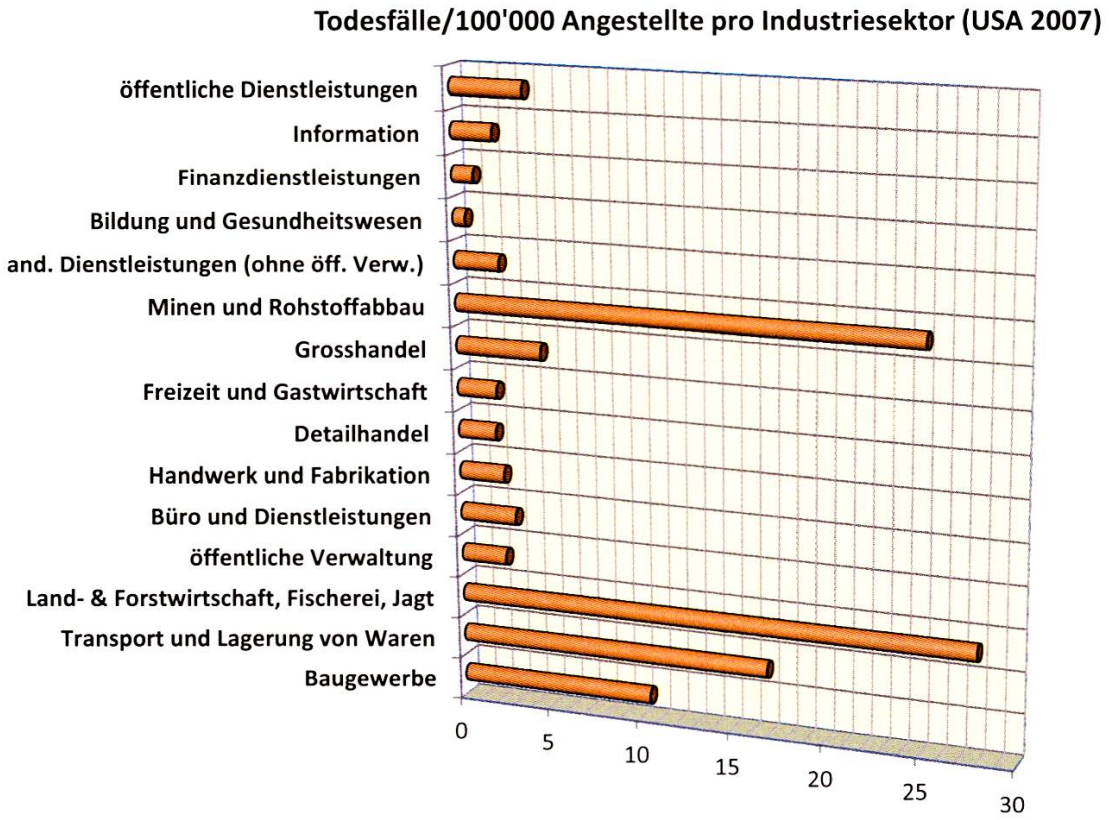


***Abb. 15**: Alterspezifische Krebsinzidenz & Krebsmortalität für die Euro-Amerikanische Bevölkerung in Anzahl Fälle pro 100'000 und Jahr;* Datenquelle: ICRP 103, Seiten 201-204



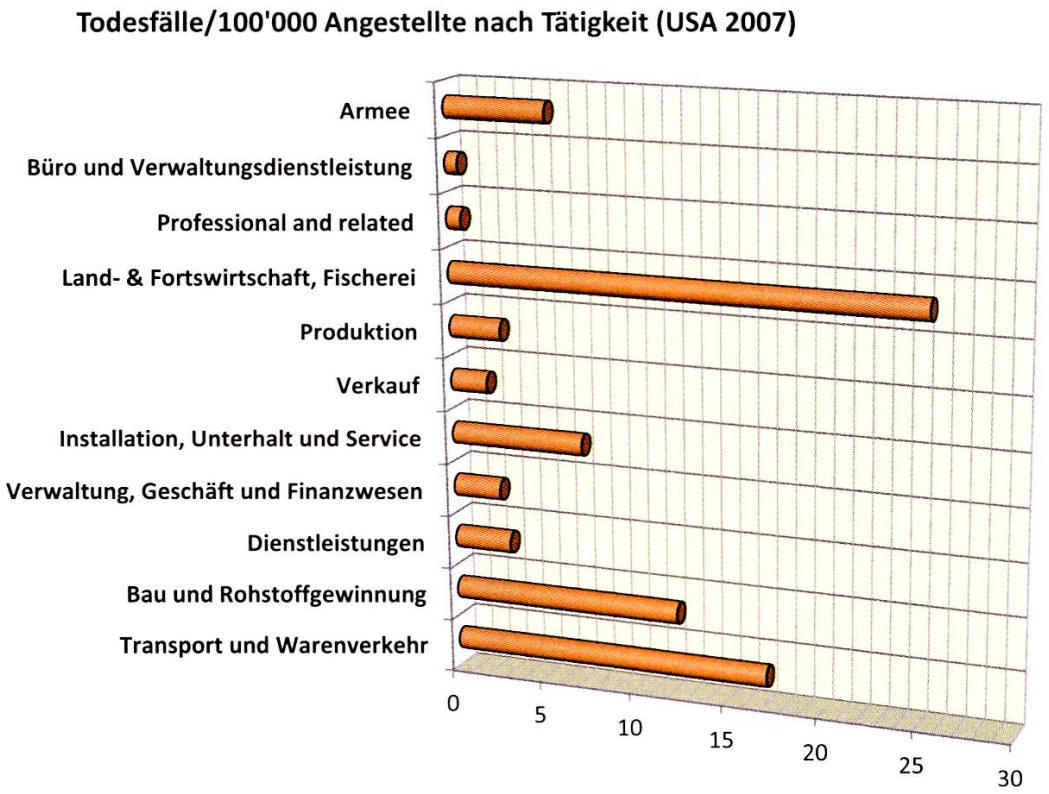


Abb. 16: *Todesursachen nach Industriesektoren (2007) bzw. nach Tätigkeitsgebiet (2007) in den USA in Anzahl Fälle pro 100'000 und Jahr in der jeweiligen Kategorie*
Datenquelle: https://en.wikipedia.org/wiki/Occupational_fatality

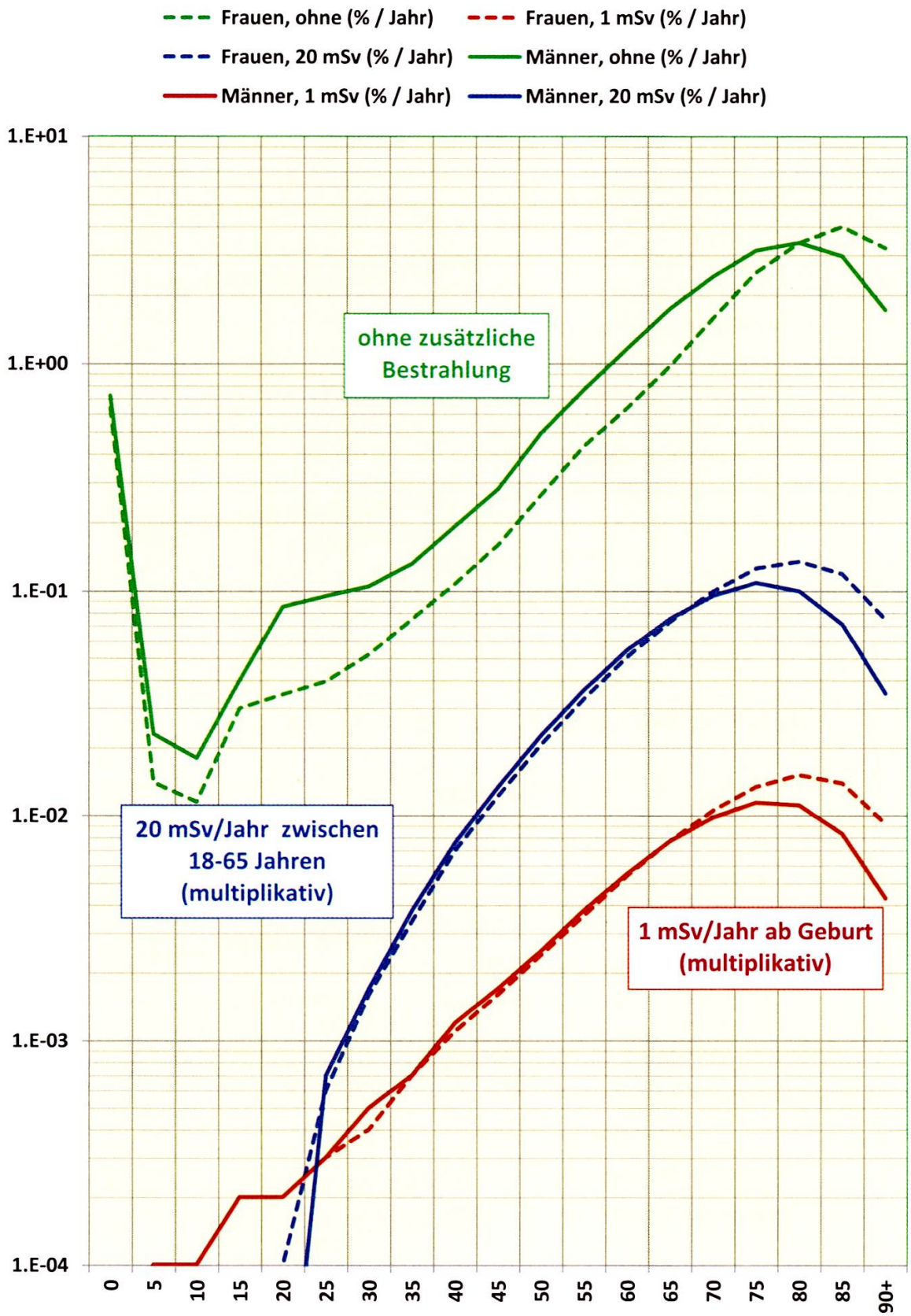


Abb. 17:: *Altersspezifische, unbedingte Krebsmortalität im Jahr J für eine 18-jährige Person der schwedischen Bevölkerung (**grün**), sowie Zunahme des Risiko für zusätzlich dauernd 1 mSv/Jahr ab Geburt (**blau**), bzw. 20 mSv/Jahr vom 18. bis zum 65. Jahr (**rot**) für das multiplikatives Risikoprojektionsmodel der ICRP;* Datenquelle: ICRP 60, Seiten 183-184

Ein junger Mann der Altersklasse 15 bis 24 Jahre hat, ebenfalls in den USA, ein Krebs-Sterberisko von 4.5×10^{-5} pro Jahr. Eine zusätzliche einmalige Strahlenexposition von 5 mSv ergibt, nach einer Latenzzeit und wenn man wiederum eine Expressionsphase von 20 Jahren annimmt, während dieser Zeit ein zusätzliches jährliches Risiko an Krebs zu sterben von 1×10^{-5}.

Auf **Abb. 17** ist sind als Anwendung des multiplikativen ICRP-Risikoprojektionsmodelles *(inkl. LNT-Hypothese und einem DDREF von 2)* zwei Fälle durchgerechnet *(Aus ICRP Publikation Nr. 60, Seite 183-184)*. Angegeben ist die Wahrscheinlichkeit für eine 18-jährige Person der schwedischen Bevölkerung in einem bestimmten Jahr an einer Krebserkrankung zu sterben. Die grünen Kurven zeigen den Verlauf für Männer und für Frauen ohne zusätzliche Strahlendosis. Bei den blauen Kurven wird angenommen, diese Person erhalte ab Geburt für den Rest ihres Lebens jährlich zusätzlich 1 mSv. Dies würde das Risiko für eine tödliche jährliche Krebserkrankung bis zum Lebensende um etwa 1/300 bis 1/200 erhöhen. Die roten Kurven basieren auf der Annahme, diese Person erhalte während ihrer beruflichen Tätigkeit (also von 18 bis 65 Jahren) jährlich eine zusätzliche Dosis von 20 mSv. Dies würde das Risiko für eine tödliche jährliche Krebserkrankung bis zum Lebensende um etwa einen Faktor 1/30 bis 1/20 erhöhen. Daraus lässt sich begründen, dass – falls man die Modelle der ICRP und deren Annahmen akzeptiert – die von der Kommission empfohlenen Dosisgrenzwerte von 1 mSv/Jahr für die Bevölkerung bzw. 20 mSv/Jahr für beruflich strahlenexponierte Personen in Bezug auf das daraus resultierende Strahlenrisiko als tragbar gelten dürfen da sie wesentlich tiefere sind als das spontane Krebsrisiko.

18. Epidemiologische Studien

Zur Untersuchung über den ursächlichen Zusammenhang zwischen einer Schadstoffexposition **X** einer Population und einer bestimmten Erkrankung **Y** werden so genannten epidemiologischen Studien durchgeführt.

Genau genommen wird jedoch nur die Hypothese einer Korrelation zwischen **Y** und **X** verifiziert. Eine Korrelation belegt jedoch noch nicht einen kausalen Zusammenhang. Dies wird leider oft bei der Interpretation solcher Untersuchungen missachtet. Man sollte deshalb immer noch andere mögliche Ursachen als Auslöser ins Auge fassen und deren Einfluss abklären.

Grundsätzlich gibt es zwei Hauptkategorien von Studien: Kohorten-Studien und Fall-Kontroll-Studien. Im ersten Fall kennt man die Exposition und sucht nach dem Gesundheitszustand einer Population; im zweite ist es umgekehrt, man kennt die Anzahl Krankheitsfälle und sucht die Exponierten in einer Population.

Bei einer **Kohortenstudie** betrachtet man zwei Kollektive, von denen das erste der zu untersuchenden potentiellen Krankheitsursache **X** ausgesetzt ist. In dieser exponierten Population gibt es einen Anzahl **a** von Personen, die die Krankheit **Y** haben und einen Anteil **b**, die gesund sind. Im zweiten, nicht exponierten Kollektiv, gibt es einen An-

teil **c**, die unter der Krankheit **Y** leiden und einen Anteil **d**, der gesund ist. Dann erhält man mit **RR** das **relative Risiko**:

$$R_X = \frac{a}{a+b} \quad \text{und:} \quad R_0 = \frac{c}{c+d} \quad \text{und:} \quad RR = \frac{R_x}{R_o} = \frac{a(c+d)}{c(a+b)} \tag{33}$$

Falls nun RR signifikant grösser als 1 ist – was heisst dass der gesamte Vertrauensbereich für RR über dem Wert 1 liegt – bedeutet dies, dass das Risiko für die einer potentiellen Krankheitsursache **X** exponierten Personen mit der durch den Vertrauensbereich vorgegebenen Wahrscheinlichkeit signifikant höher ist an der Krankheit **Y** zu erkranken im Vergleich zu den nicht exponierten Personen.

Bei der **Fall-Kontroll-Studie** betrachtet man ein Kollektiv von Personen, die an der Krankheit **Y** erkrankt sind. Zu jedem Fall such man nun einen *(oder mehrere, man spricht dann von 1-match oder n-match)* gesunde Person(en), bei der möglichst allen andern möglichen Einflussfaktoren, wie Alter, Geschlecht, Lebensgewohnheiten, Beruf, etc. gleich sind wie bei der kranken Person. Man nennt diese Gruppe die Kontrollgruppe. Man erhält also wiederum zwei Kollektive, eines, das krank ist und eines das gesund ist. Man bildet auch hier Untergruppen: bei den Kranken, jene die exponiert sind (**a**) und jene die nicht exponiert sind (**c**) und analog dazu bei den Gesunden, jene die exponiert sind (**b**) und jene die nicht exponiert sind (**d**). Man berechnet dann eine Grösse, die man **Odds-Ratio** *(Chancenverhältnis)* nennt:

$$OR = \frac{a/b}{c/d} = \frac{ad}{cb} \tag{34}$$

Falls OR signifikant grösser als 1 ist – was heisst dass der gesamte Vertrauensbereich für OR über dem Wert 1 liegt – bedeutet dies, dass die Wahrscheinlichkeit bezüglich der potentiellen Krankheitsursache **X** exponierten zu sein, bei den an der Krankheit **Y** leidenden Personen signifikant höher ist als bei den Gesunden und zwar wiederum mit der durch den Vertrauensbereich definierten Wahrscheinlichkeit.

Welche Art von Studie nun in welchem Fall zu empfehlen ist, muss man wohl den an der Studie beteiligten Fachleuten überlassen. Ein Vorteil der Fall-Kontroll-Studien ist, dass man mit weniger Daten auskommt. Tatsache ist jedoch, dass, wenn mit dem gleichen Datenmaterial beide Arten von Studien durchgeführt werden, der Wert der **OR** immer leicht höher ist als derjenige des **RR**.

Die Deutsche KiKK-Studie[23], eine Fall-Kontroll-Studie, ergab für Kinder die näher als 5 km von einem Deutschen KKW wohnen, ein leicht signifikant erhöhtes Risiko haben an Leukämie zu erkranken. Dieser Befund kann allerdings mit den tatsächlichen Dosen und den Strahlenrisikomodellen nicht in Einklang gebracht werden und

[23] Kinderkrebs in der Umgebung von Kernkraftwerken: http://www.webcitation.org/5xJ8lQTo9

ist daher weiterhin ungeklärt. Eine entsprechende Schweizer Studie (CANUPS[24] = *Childhood Cancer and Nuclear Power Plants in Switzerland*) – sie war eine Kohortenstudie – ergab kein signifikantes Leukämierisiko, weder für Kinder die näher als 5 km von einem Schweizer KKW wohnen, noch für solche die in diesem Abstand geboren wurden; dasselbe gilt auch für andere Krebserkrankungen[25].

19. Einige weitere Rechenbeispiele[26]

Zu den radiologischen Auswirkungen der Reaktorkatastrophe von **Tschernobyl** gibt es zahlreiche Berechnungen, die jedoch, aus verschiedenen Gründen, nicht verifiziert werden können. Alle diese Zahlen, die sich übrigens, je nach Quelle, um mehr als eine Grössenordnung voneinander unterscheiden, müssen somit Spekulation bleiben. Das IARC *(International Agency for Research in Cancer in Lyon)*[27] kommt für ganz Europa, also rund 570 Millionen Einwohner und für einen Zeitraum von 80 Jahren, für die Krebsmortalität durch Tschernobyl auf eine Zahl von 16'000 Fällen *(mit einem 95%-Vertrauensintervall von 6700 bis 38'000)*.

Zu **Fukushima** gibt es ebenfalls solche Rechnungen. Eine Arbeit von JOHN E. TEN HOEVE und MARK Z. JACOBSON[28] von der renommierten *Stanford University «Worldwide health effects of the Fukushima nuclear accident»* gibt eine Zunahme der weltweiten Krebsmortalität (Todesfälle) von lediglich 130 Fällen an *(mit einem 95 % Vertrauensbereich zwischen 15 und 1100)*, sowie 600 nicht-radiologische Todesfälle als Folge von Stress, Angst, Hilflosigkeit und all' den andern Folgen der Evakuierung, was man allgemein als posttraumatische Belastungsstörung (*Post-Traumatic Stress Disorders* PTSD) zusammenfasst. Diese, nicht-radiologischen Folgen überwiegen bei Fukushima und wurden sehr wahrscheinlich auch bei Tschernobyl unterschätzt, da deren statistische Erfassung einerseits sehr schwierig ist und es andererseits kein – wie bei den radiologischen Auswirkungen – einigermassen brauchbares Risikomodell gibt.

Auch für die **Schweiz** lassen sich solche Spekulationen durchführen, etwa für den Reaktorunfall Tschernobyl. Die durchschnittliche zusätzliche Dosis der Schweizer

---

[24] Siehe: http://www.kinderkrebsregister.ch/index.php?id=3696

[25] Siehe auch: H. VÖLKLE: *«Keine Erhöhung der Kinderleukämiefälle um Schweizer Kernkraftwerke: Die Schweizer CANUPIS-Studie»*, in Bulletin de la Société Fribourgeoise des Sciences Naturelles, Vol. 100, pp. 141-148 (2011)

[26] Es ist hier zu bemerken, dass für diese einfache Rechnung nur ein additives Modell verwendet wurde und für die Dosisfunktion der quadratische Term weggelassen wurde. Zudem sind Latenzzeit und Expressionsphase stark von der jeweiligen Krebserkrankung abhängig

[27] CARDIS, ELISABETH et al. (2006): *Estimates of the cancer burden in Europe from radioactive fallout from the Chernobyl accident.* In International Journal of Cancer, Vol. 119, Issue 9, September 15th, pp. 1224-1235, ISSN 1097-0215

[28] HOEVE TEN, JOHN E. and JACOBSON, MARK Z. (2012): *Worldwide health effects of the Fukushima Daiichi nuclear accident*. Energy Environ. Sci., 2012, 5, pp. 8743-8757, ISSN 1754-5692

Bevölkerung *(integriert von 1986 bis Ende des Jahrhunderts)* beträgt 0.5 mSv[29], was – bezogen auf eine Generation – eine zusätzliche Dosis von weniger als einem halben Prozent ausmacht. Bezogen auf die Krebsmortalität – ebenfalls für den Zeitraum einer Generation – ergibt sich auf der Basis der ICRP-Risikofaktoren eine Zunahme von weniger als einem halben Promille, was rein aus statistischen Gründen epidemiologische nicht verifiziert werden kann.

Ähnliche Überlegungen lassen sich auch für **Radon im Wohnbereich** machen. Die durchschnittliche Radon-Dosis der Schweizer Bevölkerung *(unter Anwendung des neuen Umrechnungsfaktors von WHO/ICRP für Radon in Dosis)* beträgt 3.2 mSv[30] pro Jahr. Dies entspricht einer Wahrscheinlichkeit an Lungenkrebs zu sterben von rund 3.6×10^{-5} pro Jahr *(Für die Schweiz entspricht dies 300 zusätzliche Todesfälle pro Jahr)*. Das spontane Risiko der Schweizer Bevölkerung durch letalen Lungenkrebs beträgt 5×10^{-4} *(Das sind rund 4000 Fälle pro Jahr)*. Radon erhöht somit in der Schweiz das Risiko an einer Lungenkrebserkrankung zu sterben um 7%. Auch diese Zahl ist nicht verifizierbar. Auf dieser Basis ist Radon somit, nach dem Rauchen, die zweitwichtigste Ursache für Lungenkrebs.

20. Ausblick

Einige interessante Phänomene im Bereich der Strahlenbiologie sind immer noch Gegenstand der Forschung, unter anderen:

Der «*Adaptive Response*»: Wenn in einem Experiment Zellen *in vitro* bestrahlt werden sollen und man ihnen vor der eigentlichen Bestrahlung eine kleiner Vor-Dosis gibt, nehmen sie dies als «Warnung» wahr und gehen in eine Ruhephase *(eine Art von «stand-by»)*, in der sie weniger strahlenempfindlich sind. Bei der «*Genetic Instability*» entstehen offenbar verdeckte Strahlenschäden *(also keine direkten DNA-Schäden, vielleicht jedoch epigenetische Faktoren?)*, die erst nach mehreren Zellgenerationen manifest werden. Der erstaunlichste Effekt ist jedoch der so genannte «*Bystander Effect*»: Werden mit einem extrem feinen Strahlenbündel nur einzelne Zellen *in vitro* bestrahlt, kommt es vor, dass einige der andern, nicht getroffenen «Zuschauer»-Zellen (*Bystander*) Strahlenschäden aufweisen. Da die Zellen über den Austausch von Botenstoffen miteinander kommunizieren, ist es denkbar, dass sie durch die Meldung einer getroffenen Zelle – man kann sagen – «erschrecken» und so ein Schaden entsteht.

Erstaunlich ist weiter, dass zwar die DNA eine hohe physikalische und chemische Stabilität hat, dass aber trotzdem laufend eine hohe Zahl spontaner *(endogener)* DNA-Schäden entstehen *(durch chemische Instabilität der Basen, im DNA-Stoffwechsel oder durch Stoffwechselprodukte wie etwa Sauerstoff-Radikale ROS)*, nämlich rund 50'000 SSB und 10 DSB pro Tag und pro Zelle[33,12], also in einem Be-

[29] 0. HUBER, W JESCHKI, S. PRÊTRE and H. VÖLKLE: *«Effects in Switzerland of the Chemobyl reactor accident»*, in Kerntechnik, Vol. 61 (1996), pp. 271-277

[30] Siehe: http://www.bag.admin.ch/themen/strahlung/12128/12242/index.html?lang=de

reich wie sie erst bei einer akuten Bestrahlung mit 1 Gy auftreten. Das deutet darauf hin, dass die zellulären Reparaturmechanismen sehr effizient sind[31]. Diese Tatsachen sollten als Hinweis interpretiert werden, dass eine grundsätzliche Reflektion über die Wirkung niedriger Strahlendosen notwendig ist[32].

Frau Prof. FRIEDERIKE ECKARDT-SCHUPP[33] schreibt:

«Die genetische Maschinerie der Zelle ist ein Beispiel für ein höchst zuverlässiges System, das aus unzuverlässigen und zu schädigenden Teilen zusammengebaut ist.

Die Evolution komplexer genetischer Informationen wurde u.a. dadurch möglich, dass ausführliche Anleitungen für Fehlerkorrekturen mitentwickelt wurden. Das kostet Energie, führt aber zu der notwendigen Reduzierung der Fehlerrate.

Für die Evolution unumgänglich war, dass die Fehlerrate nicht auf null reduziert ist, da Änderungen der genetischen Information die treibenden Kräfte der Evolution sind.»

Es bleibt zu hoffen, dass Studien an Menschen, die in Regionen mit hoher natürlicher Strahlung[34] leben, vielleicht einmal etwas Klarheit über die Wirkung niedriger Dosen bringen werden. Einige Versuche, wie etwa die kürzlich publizierte *Nuclear Worker Study*[35] stossen bisher bei einigen Fachleuten allerdings eher auf Kritik. Die Hauptschwierigkeit bei Studien im tiefen Dosisbereich liegt oft an der ungenügenden Statistik sowie daran, dass eine Vergleichspopulation gefunden werden muss, die – bis auf die Strahlenexposition – in allen andern möglichen Einflussfaktoren möglichst gleich sein sollte.

---

[31] Das ist auch das Ergebnis der drei Forscher, die mit dem Nobelpreis für Chemie von 2015 ausgezeichnet wurden. Aus der NZZ vom 7.10.2015: *«Die drei frisch gekürten Nobelpreisträger haben grundlegende Mechanismen aufgeklärt, wie Zellen die korrekte Abfolge der DNA-Bausteine wiederherstellen. Diese Reparaturwerkzeuge der Zelle sind so zentral, dass ihr Versagen zum Beispiel bei der Entstehung von Krebs eine grosse Rolle spielt. Das Nachlassen ihrer Effizienz spielt zudem beim Altern eine Rolle. Manche Erbkrankheiten, die mit einem hohen Krebsrisiko oder einer vorzeitigen Alterung einhergehen, gehen auf Mutationen in bestimmten Enzymen dieser Reparatursysteme zurück.»*

[32] LUDWIG E. FEINENDEGEN: *«Damage propagation in complex biological systems following exposure to low doses of ionising radiation»*, Atoms for Peace, Vol. 1, Nr. 4 (2007), pp. 336-354

[33] *«Genomveränderungen – Ursachen und Konsequenzen, Anwendungen»*, Vorlesungspräsentation vom 24.10.2005 von Frau Prof. Prof. FRIEDERIKE ECKARDT-SCHUPP GSF-Institut für Strahlenbiologie, Ingolstädter Landstr. 1, 85764 Neuherberg:
Link: http://sci.bio.lmu.de/humbio/vorles/artemis_dateien_0506/Vorlesung241005.pdf

[34] Die bekanntesten dieser Regionen sind in Brasilien (*Guarapari*:5.5/35), Indien (*Kerala*: 3.8/35), Iran (*Ramsar*: 10.2/260) und China (*Yangjiang*: 3.51/5.4); angegeben sind Durchschnitts- und Maximalwerte in mSv/Jahr der Strahlenexposition der dort lebenden Bevölkerung

[35] *«Ionising radiation and risk of death from leukaemia and lymphoma in radiation-monitored workers (INWORKS): an international cohort study»* by KLERVI LEURAUD et al., in The Lancet, Vol. 2, No. 7, pp. e276-281, July 2015

21. Quellen

- ICRP Publikation Nr. 60 von 1990; Vol. 21, Nos. 1-3, ISSN 0146-6453
- ICRP Publikation Nr. 103 von 2007, Vol. 37, Nos. 2-4, ISSN 0146-6453
- ELMAR SCHRÜFER (Herausgeber): *«Strahlung und Strahlenmesstechnik in Kernkraftwerken»*. Elitera Verlag Berlin (1974), ISBN 3-87087-047-8
- Die Schweizerische Strahlenschutzverordnung (StSV) befindet sich z.Z. in Revision und Konsultation; Siehe.
- http://www.bag.admin.ch/themen/strahlung/02883/03200/index.html?lang=de
- GUELFO G. PORETTI: *«Abrégé de biophysique des radiations»*, Presses polytechnique romandes (1988), ISBN 2-88074-154-8
- H. COTTIER et al.: *«Arzt und Strahlenunfälle»*, Verlag Hans Huber, Bern (1994), ISBN-3-456-82362-2
- JAKOB ROTH: *«Strahlenschutz in der Medizin»*, Verlag Hans Huber, Bern (2008), ISBN 978-3-456-84537-1

Weitere verwendete Internet-Quellen:

- RICHARD BAUER: *«Strahlentherapie»*; JLU, Giessen (undatierte PPT-Slides) http://www.ukgm.de/ugm_2/deu/ugi_nuk/PDF/Rad_V2_Strahlentherapie.pdf
- https://homepages.thm.de/~hg11956/Lehrveranstaltungen/IONIR/IONIR-Strahlenbiologie.pdf (keine Autorenangabe, undatierte PPT-Slides)
- P. VIRSIK-KÖPP: *«Biologische Strahlenwirkung»*, Zentrum Radiologie, Universitätsmedizin, Göttingen (undatiertes Manuskript in PDF ab Internet)
- ENRICO FRÖHLICH: *«Strahlenbedingte Krebserkrankungen; Methoden und Schwierigkeiten der Risikobestimmung»*, in Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft in Zürich (1984) *129/l:* 21-37

CHF 40.–

ISSN 0366-3256