

ST 11: Strahlenrisiko

Time: Thursday 13:30–14:15

Location: Ch 12.0.16

Invited Talk

ST 11.1 Thu 13:30 Ch 12.0.16

Was können wir aus epidemiologischen Daten über Mechanismen der Strahlenkrebs-Induktion lernen? — ●WOLFGANG HEIDENREICH und HERWIG PARETZKE — GSF - Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit, Institut für Strahlenschutz, Ingolstädter Landstraße 1, 85764 Neuherberg

Wir entwickeln biophysikalische Modelle für Krebsentwicklung mit dem Ziel, die Unsicherheiten der Risiko-Schätzungen bei niedrigen Dosen zu verringern. Die Abhängigkeit des Risikos von Größen wie Alter bei Exposition, Zeit seit Exposition, Protraktion oder Fraktionierung erlaubt es, zwischen verschiedenen Wirkungsmechanismen von ionisierender Strahlung in den Modellen zu unterscheiden. Wir finden dass Krebs-Initiation wesentlich stärker strahlenabhängig ist, als der letzte raten-limitierende Prozess (Konversion) zu einer malignen Zelle. Diese Asymmetrie entspricht radiobiologischen Experimenten. Genauere Untersuchungen zeigten, dass weitere Strahlenwirkungen notwendig sind, um epidemiologische und tierexperimentelle Daten zu beschreiben. Dies kann die verstärkte Teilung von schon initiierten Zellen im Strahlenfeld sein (Promotion). Für die Induktion von Lungenkrebs durch alpha-Strahlen wird ein detailliertes biophysikalisches Modell für eine promovierende Wirkung von Strahlung vorgestellt.

ST 11.2 Thu 14:00 Ch 12.0.16

Cancer risks of protracted exposure in the Techa River Cohort — ●MARKUS EIDEMÜLLER¹, EVGENIA OSTROUMOVA², LUDMILA KRESTININA², ALEXANDER AKLEYEV², and PETER JACOB¹ — ¹GSF - Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit, Institut für Strahlenschutz, 85764 Neuherberg — ²Urals Research Center for Radiation Medicine, Vorovsky St. 68-a, Chelyabinsk, 454076, Russia

We analyze solid cancer mortality in the Techa River Cohort who received protracted exposure in the 1950s from the release of radioactive material from the Mayak plutonium complex in the Southern Urals. The Extended Techa River Cohort includes 29849 people living along the Techa River between 1950 and 1960 with a total of 1854 solid cancer deaths until December 1999. The analysis is done in the framework of the biologically based two-step clonal expansion (TSCE) model. It is found that about 2.6% of all solid cancer deaths are caused by radiation exposure which corresponds to a significant radiation risk. The cohort shows an unusual pattern of radiation risk with age. Furthermore an analysis of the data with respect to genomic instability is presented.