

Ionisierende Strahlungen und Niedrigdosisstrahlung: Diskussion und Bewertung der Niedrigdosiseffekte, Dosis-schwellen, Neubewertung der mutagenen und kanzerogenen Wirkungen, Langzeitwirkung inkorporierter Radionuklide, Radonproblematik

I. Wissensstand

Bei der Schilderung des Wissensstandes soll zugleich beleuchtet werden, mit welchen Methoden die Erkenntnisse gewonnen worden sind. Es soll dabei deutlich werden, daß die interdisziplinäre Verknüpfung auch in der strahlenbiologischen Forschung Voraussetzung für diese Erkenntnisse war, weil das die Frage nach dem Stellenwert strahlenbiologischer Grundlagenforschung in der Zukunft beantworten hilft. Zur Literatur wird auf zwei neuere Übersichtsarbeiten mit umfassendem Literaturverzeichnis verwiesen. Zum einen handelt es sich um eine noch konzise, jedoch wesentlich ausführlichere Darstellung (22 Druckseiten), deren Schwerpunkte und Struktur etwas anders gewählt sind (Lit. 1), und zum anderen um eine ausführliche Broschüre mit einem Schwerpunkt zur Gesundheitsgefährdung von Arbeitnehmern durch niedrige Strahlendosen, die aber auch den Stand der strahlenbiologischen Erkenntnisse darstellt (168 Druckseiten) (Lit. 2). Darüber hinaus wurde Literatur nur gesondert aufgeführt, die in diesen Übersichten wegen anderer Schwerpunkte nicht enthalten oder erst danach erschienen ist.

I.1. Molekularbiologie und Humangenetik

Untersuchungen zum Aufbau der Erbsubstanz im Kern der menschlichen Zellen, über die Erzeugung von Schäden an Erbmolekülen, auch und vor allem durch ionisierende Strahlen, über die Möglichkeiten und Grenzen der Reparatur, auch in Abhängigkeit vom Zellzyklus, haben den fundamentalen Erkenntnisgewinn zur Besonderheit der Wirkung ionisierender Strahlen schlechthin gebracht: Jeder Eintrag von Strahlenenergie in das Genom hat die Potenz, eine irreversible Schädigung zu hinterlassen. Durch die Vermehrung der veränderten Zellen kann der Einfluß der Schädigung auf die Gesundheit an Bedeutung gewinnen. Diese Vermehrung kann erfolgen, wenn es sich um Zellen handelt, aus denen ein neuer Organismus (genetische Schäden) oder Organ- oder Körperteile (Mißbildungen) heranwachsen. Die Schädigung des Erbgutes kann aber auch einen Schritt bei der Umwandlung einer Gewebezelle in eine Krebszelle darstellen (Tumorinduktion). Die Vermehrung des ursprünglich molekularen Schadens erfolgt dann durch das Wachstum der Geschwulst. Hierbei handelt es sich um stochastische Strahlenwirkungen (griechisch: stochos, der Treffer), da die Schwere der ausgelösten Gesundheitsstörung von der Dosis, also der übertragenden Menge an Strahlenenergie, unabhängig ist, sondern lediglich die Eintrittswahrscheinlichkeit des Schadens eine Dosisabhängigkeit erwarten läßt. So wurden ionisierende Strahlen zum Paradigma für schwellenfreie Wirkungen am Genom, die inzwischen auch für bestimmte Chemikalien und Viren nachgewiesen sind. Bei sehr niedrigen Dosen kann die individuelle Schadenswahrscheinlichkeit scheinbar vernachlässigbar niedrig erscheinen. Bei einer entsprechend großen Zahl betroffener Individuen können sich dennoch die Einzelbeiträge zu einer erheblichen Schadenserwartung summieren. Deshalb muß neben der Individualdosis auch die Kollektivdosis beachtet werden. Ein typisches Beispiel dafür ist die Strahlenbelastung der Weltbevölkerung durch die oberirdischen Atomwaffenexplosionen. Trotz verschwindend geringer Individualdosen läßt sich aus

¹ Nach einem Manuskript für IGUMED e.V. 1996

der Kollektivdosis, die die jetzige und zukünftige Generationen trifft, eine Schadenserwartung in Millionenhöhe ableiten.

Die Humangenetik verlängert praktisch täglich die Liste der sog. multifaktoriellen Erkrankungen. Dabei handelt es sich um Krankheiten, deren Auftreten zum einen von vererbten Anlagen, zum anderen von äußeren Faktoren der Umwelt und Lebensweise abhängt. Die Schätzungen der Prävalenz bewegen sich zwischen 70 und 120%, die der mittleren Mutationskomponente zwischen 5 und 50%. Entsprechend variiert die Schadenserwartung bei einer Strahlenbelastung. Sie übertrifft in jedem Fall die durch genetische Schäden, die nach den Mendel'schen Regeln vererbt werden, erheblich. Alle Folgegenerationen zusammengenommen, kann dadurch der genetische Schaden den durch Tumorerkrankungen in der Elterngeneration übertreffen.

I.2 Epidemiologie

I.2.1 Lockerionisierende Strahlen

Zu den lockerionisierenden Strahlen zählen Gamma- und Röntgenstrahlen, die den Körper von außen kommend als elektromagnetische Wellenstrahlen relativ gleichmäßig durchdringen können. Die bei radioaktiven Zerfällen freigesetzten Betastrahlen, Elektronenstrahlen, verursachen vor allem nach Inkorporation, also Aufnahme in den Körper mit der Nahrung oder Atemluft, eine Strahlenbelastung.

Wegen der stochastischen Natur von Schäden im Niedrigdosisbereich, dem Fehlen ursachenspezifischer Anzeichen stochastischer Strahlenerkrankungen und der erheblichen Latenzzeit zwischen der Strahleneinwirkung und ihren Folgen, die bei Krebs viele Jahrzehnte, bei genetischen Veränderungen Generationen betragen kann, ist im Einzelfall ein Kausalbeweis der Verursachung nicht möglich. Nur Vergleiche belasteter Kollektive und unbelasteter, im übrigen möglichst identischer Kontrollen oder unterschiedlicher Dosisgruppen in einem Kollektiv gestatten Einblicke in die qualitativen und quantitativen Dosis-Wirkungsbeziehungen. Meist handelt es sich dabei um Untersuchungen der Sterblichkeit an verschiedenen Erkrankungen (Mortalität).

Die Kohorte der Atombombenopfer von Hiroshima und Nagasaki, aus deren Beobachtung im wesentlichen die Grenzwerte für die Strahlenbelastung durch die Atomtechnik abgeleitet werden, hat in den letzten Jahren nach einer Dosisrevision, einer Verlängerung der Beobachtungszeit und einer Auswertung der Erkrankungshäufigkeit (Inzidenz) zusätzlich zur Mortalität zu einer Reihe neuer Erkenntnisse geführt, die durch Untersuchungen an einer Reihe anderer Kohorten ergänzt worden sind:

- Die Krebsmortalität pro Doseinheit ist bei den Atombombenopfern, gemessen an der Anzahl der Schadensfälle im Hochdosisbereich, je nach Alter zur Zeit der Strahlenbelastung drei- bis fünfmal höher als bis in die achtziger Jahre angenommen. Es gibt Indizien dafür, daß eine Frühmortalität besonders strahlenempfindliche Individuen überdurchschnittlich betroffen hat und diese deshalb in der beobachteten Kohorte unterrepräsentiert sind. Bei einer Mortalitätsbetrachtung wird jedoch nur die Spitze des Eisberges aller Gesundheitsschäden sichtbar.
- Für solide Tumoren, möglicherweise auch für viele Leukämieformen, gilt das *relative risk*-Modell, d.h. die spontane oder durch andere Ursachen ausgelöste Krebserkrankungswahrscheinlichkeit wird dosisproportional gesteigert. Bei Einwirkung eines zusätzlichen Karzinogens, z.B. Rauchen bei der Lunge oder Sonneneinstrahlung bei der Haut, bewirkt dieselbe Strahlendosis multiplikativ eine wesentlich größere absolute Zahl von Tumoren. So wurde z.B. in sonnenexponierten Hautarealen zehnmal häufiger ein Hautkrebs beobachtet als nach gleicher Belastung bedeckter Bereiche.
- Die relative zusätzliche Krebsinzidenz der Atombombenopfer ist, wahrscheinlich wegen einer geringeren Dunkelziffer bei der Erfassung, im Durchschnitt 40% größer als die zusätzliche relative Krebsmortalität (Lit. 3). Die Dosisabhängigkeit von Krebsarten mit niedriger Mortalität, wie Hautkrebs, läßt sich in der Regel nur durch die Inzidenzstatistik erfassen. Gemittelt über alle

- Altersstufen und beide Geschlechter betrug die Verdoppelungsdosis für solide Tumore bei den Atombombenopfern etwa 1,6 Sv (Lit. 4).
- Spekulationen, daß im Bereich einer niedrigen Dosis die stochastische Strahlenwirkung durch Schwelleneffekte oder Erholungsprozesse aufgehoben ist, finden keine Stütze. Die Hypothese einer Wirkungsabschwächung bei niedrigen Dosen durch ein selteneres Auftreten schwerer reparierbarer Mehrfachtreffer scheint nur bei den, gemessen an der Gesamtzahl strahleninduzierter Krebserkrankungen, relativ seltenen Fällen einer akuten myeloischen Leukämie zuzutreffen (Lit. 5).
 - Untersuchungen an niedrig belasteten Gruppen liefern zunehmend Hinweise dafür, daß in niedrigen Dosisbereichen die Wirksamkeit pro Doseinheit drastisch zunehmen kann.
 - Frauen scheinen eine zwei- bis dreifach größere Empfindlichkeit zu besitzen, nicht zuletzt durch die spezifische Strahlenempfindlichkeit der Brustdrüse und des Eierstocks (Lit. 4).
 - Kinder zeigen für die meisten Organe eine vielfach höhere Empfindlichkeit. Diese höhere Empfindlichkeit ist wohl auch der Grund dafür, daß sich der signifikante Einfluß regional unterschiedlicher natürlicher Strahlenbelastung auf die Häufigkeit bösartiger Tumore in Großbritannien nachweisen ließ.
 - Eine besonders hohe Empfindlichkeit wurde bei Kinder unter pränataler Belastung gesehen, wobei sich noch innerhalb der Schwangerschaft verschiedene Abschnitte differenzieren lassen. Im ersten Trimester ist die Empfindlichkeit dreimal höher als im letzten. Bereits einzelne Röntgenaufnahmen während der Schwangerschaft führten zu einer statistisch signifikanten Häufung bösartiger Tumore in der ersten Lebensdekade.
 - Gutartige Tumore, z.B. der Schilddrüse, der Brustdrüse, des Magens (Lit. 6) und der Haut, zeigen eine Induzierbarkeit in der gleichen Größenordnung wie bösartige Geschwülste dieser Organe. Die absolute Anzahl der Gesundheitsschäden übersteigt also um ein Vielfaches das Ausmaß, das die Mortalität ahnen läßt.
 - Es gibt Hinweise auf Korrelationen nicht tumoröser Erkrankungen mit der Strahlenbelastung, wie die Sterblichkeit an Gefäßkrankheiten (Lit. 7) und das Auftreten von Linsentrübungen (Lit. 8). Während die Linsentrübung bislang als deterministische Erkrankung galt, also vermutet wurde, daß der Schaden erst nach Überschreiten einer Schwellendosis auftritt und seine Schwere mit der Strahlendosis zunimmt, sind neuere Beobachtungen besser mit Modellen einer schwellenfreien stochastischen Wirkung zu vereinbaren.
 - Eine Reihe von Untersuchungen konnten signifikante Tumorhäufungen nach Röntgenuntersuchungen nachweisen, so z.B. Brustkrebs bei Tuberkulosekranken (Lit. 9, 10) und nach kindlicher Skoliose (Lit. 11), Leukämien, insbesondere nach Wirbelsäulenaufnahmen (Lit. 12), Speicheldrüsen- und Hirntumore nach Zahnröntgen (Lit. 13-15).
 - Mehrere Untersuchungsreihen haben Indizien dafür erbracht, daß es Subpopulationen mit einer, wahrscheinlich genetisch bedingten, drastisch erhöhten Gefahr einer Krebsauslösung durch Strahlung gibt (Lit. 16). Frauen, die bei der Explosion der Atombomben unter 20 Jahre alt waren und in einem Alter zwischen 30 und 35 Jahren an Brustkrebs erkrankten, reagierten bereits auf eine Organdosis von nur 70 mSv mit einer Verdoppelung der Erkrankungswahrscheinlichkeit (Lit. 17).

Zahlreiche Untersuchungen sind an Beschäftigten in Atomanlagen durchgeführt worden. Solche Untersuchungen werden durch den *healthy-worker*-Effekt erschwert. Dabei handelt es sich um den Sachverhalt, daß Beschäftigte eine niedrigere Häufigkeit von Erkrankungen und Todesfällen, auch an Krebs, zeigen als die Allgemeinbevölkerung, auch wenn die Alters- und Geschlechtsverteilung berücksichtigt worden ist. Die schädliche Wirkung einer beruflichen Exposition muß zunächst diesen Effekt aufzehren, weshalb das wahre Ausmaß der Schädlichkeit bei einem Vergleich mit der Allgemeinbevölkerung verschleiert wird und erst bei einer Dosis-Korrelation innerhalb der untersuchten Gruppe aufgedeckt werden kann.

Die Ergebnisse waren insofern uneinheitlich, daß signifikante Steigerungen der Krebsmortalität in manchen Kohorten bereits bei niedrigen Dosen gefunden wurden, die in anderen Kohorten ohne erkennbare Wirkung geblieben waren. Meist war die Steigerung statistisch signifikant nur für einzelne Krebsarten nachweisbar, in den verschiedenen Kohorten in unterschiedlichen Organen. Quantitativ war dabei in der Regel nur die Dosis durch externe Strahlung erfaßt worden. Die Zunahme der Krebssterblichkeit pro Doseinheit war teilweise erheblich größer, als das nach den Erfahrungen bei den Atombombenopfern zu erwarten war. Die Arbeitsbedingungen ließen

allerdings häufig die Abtrennung einer zusätzlichen Strahlenbelastung durch inkorporierte Radionuklide nicht zu. Das Merkmal einer solchen zusätzlichen Inkorporationsgefährdung war z.T. statistisch mit besonders markanten Gesundheitseffekten verknüpft. Die Verdoppelungsdosen reichten bis in Werte um 70 mSv herunter.

Die zunehmende Standardisierung der epidemiologischen Methodik und die wachsende internationale Kooperation hat zu sog. gepoolten Analysen geführt, d.h. zu einer Zusammenfassung verschiedener, zunächst unabhängig von einander durchgeführten Studien. Der Vorteil eines solchen Verfahrens liegt darin, daß eine größere Fallzahl die statistische Aussagekraft steigern kann, wenn der Effekt in allen Kohorten gleichsinnig wirkt. So konnte in einer Zusammenfassung von Kohorten beruflich belasteter Beschäftigten der Atomindustrie aus Großbritannien, Kanada und USA mit insgesamt 95.673 Personen eine signifikante Steigerung der Leukämiersterblichkeit nachgewiesen werden (Lit. 18, 19). Die durchschnittliche Lebensdosis betrug dabei mit etwa 40 mSv nur ein Zehntel der in Deutschland z.Z. zulässigen Lebensdosis. Die Sterblichkeitszunahme pro Dosis lag zwischen dem Wert, der sich aus den Atombombenopfern mit einer streng linearen Dosis-Wirkungsrelation ableiten läßt und dem bei Anwendung eines Reparaturfaktors von Zwei.

Keine signifikante Korrelation fand sich in dieser gepoolten Studie zwischen der Sterblichkeit an soliden Tumoren und der Strahlenbelastung. Dies ist zwar durchaus noch mit der Streubreite der theoretisch von den Atombombenopfern abgeleiteten Schadenserwartung verträglich, kann aber auch ein Hinweis dafür sein, daß bei den in den einzelnen Kohorten beobachteten, z.T. signifikanten Sterblichkeitssteigerungen an Krebs verschiedene zusätzliche und betriebsspezifische Kofaktoren eine Rolle spielen können, wie z.B. Inkorporation von bestimmten Radionukliden, die zusätzliche Einwirkung chemischer Schadstoffe und unterschiedliche krebsfördernde Einflüsse in der Lebensweise.

Eine weitere gepoolte Analyse über die Inzidenzsteigerung von Schilddrüsenkrebs durch externe Strahleneinwirkung hat die besondere Empfindlichkeit dieses Organs im Kindesalter bestätigt. Im Bereich niedriger Dosen wurden Verdoppelungsdosen bis hinunter zu 30 mGy beobachtet (Lit. 20).

Widersprüchlich sind die Befunde zur Auslösung von Tumoren bei Kindern durch eine Strahlenbelastung der Eltern. Eine Fall-Kontroll-Studie von Gardner et al. führte zur Hypothese, daß eine Strahlenbelastung des Vaters von 10 mSv und mehr in den letzten sechs Monaten vor der Zeugung des Kindes dessen relative Gefährdung, an einer Leukämie zu erkranken, versiebenfacht. Weitere Untersuchungen ergaben keine Stütze für eine Korrelation der Leukämiegefährdung mit der externen beruflichen Dosis oder sprachen dagegen. Bestätigt wurde aber in zwei weiteren epidemiologischen Untersuchungen an Kindern beruflich strahlenbelasteter Väter in Großbritannien, daß ein Umgang des Vaters mit offenen Radionukliden die Gefährdung durch Leukämie und andere Tumore beim Kind signifikant steigert. Eine weitere Studie fand eine signifikante Korrelation bei zehn und mehr präkonzeptionellen Röntgenuntersuchungen des Vaters (Lit. 21).

Zwei aufsehenerregende Studien haben auf die ungewöhnliche Sensibilität der ersten Entwicklungsstufen nach der Zeugung hingewiesen, wenn die Strahlenquelle in inkorporierter Aktivität zu sehen ist. Die relativ niedrige Strahlenbelastung durch die luftgetragene Radiojodaktivität aus Tschernobyl in den Maitagen 1986 ist mit einem signifikanten Anstieg der Häufigkeit von Trisomien (Downs Syndrom) in Deutschland verknüpft. Auch eine Häufung von kindlichem Neuroblastom zwei Jahre nach Tschernobyl konnte mit dem radioaktiven Niederschlag korreliert werden.

Alle diese Befunde haben eine erhebliche Diskrepanz zwischen der viel niedrigeren Schadenserwartung gemeinsam, die sich aus den Beobachtungen der Atombombenopfern ableitet, und dem tatsächlich aufgetretenen Schaden nach niedrigsten Dosen. Deshalb verdichtet sich die Vermutung zu zunehmender Gewißheit, daß die Häufung kindlicher Leukämien und malignen Lymphomen, die in der Umgebung von Atomergieanlagen beobachtet wurde, keine Zufalls-

erscheinung ist. Nicht nur in Großbritannien, woher die ersten Beobachtungen stammten, sondern auch aus USA, Frankreich, Japan, der ehemaligen DDR und von mehreren Anlagen in Deutschland liegen Berichte über signifikante Häufungen vor (Lit. 22, 23). Eine Arbeit muß mit dem Hinweis zitiert werden, daß die Autoren den signifikanten Effekt in ihren Daten nicht darstellen (Lit. 23).

Bereitet schon die Rekonstruktion der Dosis nach einer externen Strahlenbelastung nicht selten erhebliche Probleme, so ist dies erst recht bei einer Strahlenbelastung durch Inkorporation von Radionukliden der Fall. So kann eine der Ursachen für scheinbar niedrigere Schadenserwartungsfaktoren bei der Auswertung der Hochdosisgruppe der Atombombenopfer beim Vergleich mit niedriger belasteten Gruppen darin liegen, daß in der sog. Nulldosisgruppe Personen mit einer beachtlichen Strahlenbelastung durch den radioaktiven Fallout sind.

Völlig unklar ist, warum nach der Strahlenbelastung durch das Radiojod aus Tschernobyl bereits nach wenigen Jahren ein dramatischer Anstieg der Inzidenz des kindlichen Schilddrüsenkarzinoms in Weißrußland auftritt, während bei der gepoolten Studie nach externer Strahlenbelastung nur zwei Karzinome innerhalb der ersten fünf Jahre zu beobachten waren. Die Ursache kann nicht allein in der Schilddrüsenbelastung durch Inkorporation liegen, denn bei den nach dem Test einer Fusionsatombombe am 1.03.1954 verspätet evakuierten Einwohnern der Marschallinseln traten die ersten Schilddrüsenknoten erst nach neun Jahre auf. Möglicherweise kommen weitere spezifische Faktoren, wie z.B. Jodmangel, in Betracht. Wichtig ist hervorzuheben, daß bei den relativ niedrig belasteten Einwohnern der Insel Utirik, die man als Vergleichsgruppe zu den hochbelasteten Einwohnern der Inseln Rongelap und Ailignae zu verwenden können glaubte, erst nach vielen Jahren die Häufung der Schilddrüsenkrankheiten feststellbar war und bis mehr als 30 Jahre zu beobachten war (Lit. 24). Insofern stimmt diese Beobachtung auch mit den Ergebnissen der gepoolten Analyse überein, die nach kindlicher Exposition auch nach mehr als dreißig Jahren keine signifikante Abnahme der erhöhten relativen Erkrankungsgefahr zeigten.

I.1.2 Dichtionisierende Strahlen

Zu den dichtionisierenden Strahlen zählen Alphastrahlen und Neutronen. Gemeinsam ist dieser Strahlenart eine wesentlich höhere biologische Wirksamkeit pro physikalischer Doseinheit als lockerionisierende Strahlen. Bei den Alphastrahlen handelt es sich um eine Teilchenstrahlung mit einer extrem kurzen Reichweite von nur wenigen Zellen im Gewebe, so daß diese Strahlenart praktisch nur nach einer Inkorporation radioaktiver Stoffe ihre Wirkung entfalten kann. Neutronen haben dagegen als indirekt ionisierende Strahlen ein Durchdringungsvermögen, daß mit dem von Röntgen- und Gammastrahlung vergleichbar ist.

Epidemiologische Auswertungen über Knochenkrebs nach Strahlenbelastung durch Radium sowie über Lungenkrebs nach Einwirkung des radioaktiven Edelgases Radon zeigen sowohl bei internen Vergleichen innerhalb vieler Kohorten als auch beim Vergleich verschieden belasteter Kohorten untereinander einen inversen Dosis- und Dosisleistungseffekt, d.h. bei niedrigen Dosen und Dosisleistungen (Dosis pro Zeit) nimmt die Strahlenwirkung pro Doseinheit zu. Beide Effekte sind schwierig voneinander zu trennen, da bei einer Quelle chronischer Strahlenbelastung, wie es inkorporierte Alphastrahler darstellen, eine Veränderung der Dosisleistung meist auch mit einer entsprechenden Änderung der Dosis verknüpft ist.

Die Strahlenbelastung durch Radon stellt für die Allgemeinbevölkerung die bedeutendste Quelle der natürlichen Strahlenbelastung dar, die zudem durch zivilisatorische Einflüsse drastisch erhöht sein kann. Die weit überwiegende Zahl der Lungenkrebserkrankungen von Nichtrauchern ist wahrscheinlich auf diese Quelle zurückzuführen.

Die Strahlenbelastung durch Rauchen, sei es durch eine Erhöhung der Dosis durch Radon, sei es vor allem durch den Gehalt des Rauches an Po-210, ist wegen der schwierigen Dosimetrie und des Fehlens repräsentativer Daten über den Aktivitätsgehalt des Tabaks verschiedener Provenienz schwierig zu beurteilen. Hypothesen, daß auch der Lungenkrebs der Raucher mehr auf die

Strahlenbelastung als auf chemische Karzinogene zurückzuführen ist, können deshalb noch nicht validiert werden.

Großräumige epidemiologische Korrelationen haben Indizien für einen Zusammenhang zwischen Leukämien und anderen bösartigen Tumoren im Kindesalter und der Radonkonzentration gebracht (Lit. 25-27). Da die Radonkonzentration auch mit dem äußeren Strahlenfeld und der Ingestionsdosis durch natürliche Radionuklide verknüpft ist, kann es sich dabei, mindestens z.T., auch um indirekte Zusammenhänge handeln. In jedem Fall stützen diese Beobachtungen, daß die natürliche Strahlenbelastung zu den wichtigen Ursachen der sog. spontanen Tumoren zählt.

Zwei Untersuchungsreihen haben eine Korrelation von Leukämien und anderen Krebserkrankungen mit dem Radiumgehalt des Trinkwassers ergeben (Lit. 28-30). Die EPA empfiehlt einen Grenzwert von 185 mBq/l. Dieser Wert wird durch zahlreiche Mineralquellen in Deutschland überschritten. Einige Trinkwasserquellen kommen ihm sehr nahe (Lit. 31).

Eine Reihe epidemiologischer Untersuchungen am fliegenden Personal, hauptsächlich an Piloten, geben erste Einblicke in die Folgen einer Strahlenbelastung mit einem hohen Anteil an Neutronen. Ein extrem starker *healthy-worker*-Effekt und z.T. erhebliche konkurrierende Mortalität durch Flugzeugabstürze maskieren bei oberflächlicher Betrachtung den Einfluß der Strahlenbelastung und möglicher weiterer gesundheitsschädigender Faktoren, wie elektromagnetische Felder, Ozon, Abgase, Störung des Biorhythmus (Lit. 32). Während bei Frauen Brustkrebs und Weichteilsarkome signifikant vermehrt auftraten, fanden sich bei Männern gehäuft Tumore des blutbildenden und lymphatischen Systems, der Lunge, des Gehirns, des Magen-Darm-Traktes und der Haut (vor allem an nicht sonnenexponierten Arealen) (Lit. 33-38). Die als Erklärung für die beobachtete Tumorphäufung erforderliche Strahlendosis lag bis zum Vierzigfachen über der Strahlendosis, die sich nach der amtlichen Dosimetrie errechnete (Lit. 39). Als Ursachen, die sich gegenseitig nicht ausschließen, müssen in erster Linie eine erhebliche Unterbewertung der biologischen Wirksamkeit von Neutronen bei der amtlichen Berechnung der Äquivalentdosis sowie die Wirkung weiterer Kanzerogene und Promotionsfaktoren diskutiert werden.

I.3. Untersuchungen an Tieren und einzelnen Zellen

Der Nachweis dizentrischer Chromosomenaberrationen hat sich als ein Verfahren bewährt, sehr spezifisch eine Strahleneinwirkung an einzelnen Zellen nachzuweisen. Damit konnte ein Verfahren zur biologischen Dosimetrie aufgebaut werden, das retrospektiv eine Dosiserfassung ermöglicht, wie es z.B. bei Personen erforderlich ist, die unvermutet einer Strahlenbelastung ausgesetzt worden sind. Um Strahlendosen im Bereich der medizinischen Diagnostik oder der beruflichen Strahlenbelastung nachweisen zu können, ist allerdings ein hoher Aufwand erforderlich. Unter der natürlichen Strahlenbelastung finden sich etwa 3 Aberrationen in 10.000 Zellen, woraus erresen werden kann, welche umfangreichen Analysen für eine sichere Aussage erforderlich sind.

Die Eichung dieses Systems der biologischen Dosimetrie hat mikrodosimetrische Modelle bestätigt, nach denen auch im Bereich lockerionisierender Strahlen, die nach den Empfehlungen der Strahlenschutzkommission einheitlich mit einem Strahlungswichtungsfaktor von Eins zu bewerten sind, erhebliche Wirksamkeitsunterschiede bestehen. So ist eine energiearme Betastrahlung, wie die von Tritium, etwa zwei- bis dreifach wirksamer als Röntgenstrahlung einer mittleren Energie (250 kVp), die üblicherweise die Bezugsstrahlung für Angaben zur relativen biologischen Wirksamkeit ist. Gammastrahlung, wie die des Co-60 (etwa 1 MeV Energie) hat nur eine halb so große relative biologische Wirksamkeit (RBW). Sehr harte Photonenstrahlung, wie die der Hauptkomponente aus den Atombomben in Hiroshima und Nagasaki, die nach den neuesten Berechnungen im Mittel etwa 4 MeV hat, weist sogar nur ein RBW von 0,25 auf. Die Schadenserwartung, die von den Atombombenopfern abgeleitet worden ist, muß bei einer Strahlenbelastung durch Röntgenstrahlung und den Strahlen, die äquivalent zur Röntgenstrahlung bewertet werden, wie die dichtionisierenden Strahlen, deshalb mit Vier multipliziert werden (Lit. 40). Bis vor kurzem hatte die Schlußfolgerung einer Multiplikation mit Zwei wegen der

Tatsache, daß die Atombombenstrahlung dem Co-60 äquivalent angesehen wurde, bereits zu Kontroversen geführt.

RBW-Versuche mit dichtungisierenden Strahlen haben in der Tendenz gezeigt, daß die RBW von Neutronen zunimmt, wenn die biologische Struktur einem kleineren Treffervolumen entspricht. So zeigen Versuche zur Krebserzeugung, bei denen als empfindliche Struktur die DNS mit empfindlichen Durchmessern von etwa 20 nm anzunehmen sind, eine größere RBW als bei der Auslösung von Chromosomenaberrationen, für die der empfindliche Durchmesser etwa 1 µm beträgt. Organe mit stärkerer Proliferation, wie z.B. die Brustdrüse haben eine höhere RBW für die Tumorinduktion als z.B. der Eierstock. Tierversuche haben außerdem eine Zunahme der RBW von Neutronen mit abnehmender Neutronendosis ergeben. Bei einer Neutronendosis von nur 1 mGy wurden noch signifikante Tumoreffekte am Modell des Brustdrüsentumors gesehen mit einer RBW von ca. 280. Die frühere Theorie, daß die zunehmende RBW bei niedrigerer Dosis auf einer abnehmenden Wirksamkeit der lockerionisierenden Strahlung beruht, läßt sich nicht mehr halten, da gerade für den Brusttumor bei Tier und Mensch eine lineare Dosis-Wirkungsbeziehung über einen weiten Dosisbereich gesichert ist.

Versuche zur bösartigen Transformation in Zellkulturen haben zudem eine starke Zunahme der RBW von Neutronen mit abnehmender Dosisleistung ergeben. Bei der (hohen) Neutronendosis um 1 Gy ist der Effekt mit einem Wirksamkeitsanstieg bis um das etwa Siebzigfache besonders markant. Im Bereich der Lebensdosis, die die Strahlenschutzverordnung im beruflichen Bereich maximal zuläßt (400 mSv), macht sich der Effekt noch etwa mit dem Faktor Drei bemerkbar. Nach den bisherigen Modellvorstellungen kann dieser Effekt von der Proliferation der Zellen abhängen.

Bei Versuchen mit Alphateilchen an Zellkulturen sind Schäden am Genom nach einzelnen Treffern z.T. erst nach folgenden Zellteilungen erkennbar geworden. Die RBW stieg dabei auf Werte über 6000. Bei Einwirkung von lockerionisierenden Strahlen niedrigster Dosisleistung wurde ein sprunghafter Anstieg in Mutagenität der Strahlen in Zellkulturen beobachtet. Eine Vertiefung dieser Versuche könnte Licht in die epidemiologischen Beobachtungen von besonders großen Effekten im Bereich niedrigster Dosen und Dosisleistungen bringen.

II. Umweltpolitische Forderungen

Das Strahlenschutzrecht muß erheblich rascher als bisher an den Wissensfortschritt angepaßt werden. Bereits zwischen dem Stand der Strahlenschutzverordnung und dem der internationalen Empfehlungen (ICRP 60 1991, beraten in den achtziger Jahren, beschlossen 1990) liegt bereits wieder mehr als ein halbes Jahrzehnt. Die letzte Anpassung an die Empfehlung Nr. 26 von 1977 war sogar erst 1989, also mit einer Verspätung von zwölf Jahren, erfolgt. Dazu kommt eine völlig unzureichende Berücksichtigung des Wissensfortschrittes in den einzelnen internationalen Empfehlungen und in der Dichte ihrer zeitlichen Abfolge. Auf die speziellen Probleme bei der fälligen Anpassung der Strahlenschutzverordnung an die ICRP 60, insbesondere ohne im Vergleich zum internationalen Stand des Strahlenschutzes erreichte Fortschritte aufzugeben, ist an anderer Stelle ausführlich eingegangen worden. Dies kann hier aus Platzgründen nicht wiederholt werden. Die folgende Aufzählung soll nur grundsätzliche Positionen hervorheben.

- Die Grenzwerte sowohl für den beruflichen Umgang als auch für die zulässige Strahlenbelastung der Allgemeinbevölkerung müssen drastisch gesenkt werden, um angesichts der neuen Erkenntnisse das ursprünglich beabsichtigte Schutzniveau aufrecht zu erhalten. Soll der Fortschritt im allgemeinen Arbeitsschutz auch auf das Gebiet des Strahlenschutzes übertragen werden, ist allein aus diesem Grund eine Senkung um das Vierfache erforderlich.
- Auch die Kollektivdosis muß begrenzt werden, z.B. so, daß einem einzelnen Verursacher kein konkreter Fall eines Gesundheitsschadens zugerechnet werden kann. Der Betrieb von Atomkraftwerken wird unter diesen Umständen allerdings nicht möglich sein.

- Die Anstrengungen zur Minimierung der medizinischen Strahlenbelastung ohne Einschränkung der Qualität der medizinischen Versorgung müssen intensiviert werden angesichts der Tatsache, daß vermutlich nur durch Verbesserung der Indikationsstellung und eine einwandfreie Technik ohne apparative Investitionen bereits über zwei Drittel der medizinischen Strahlenbelastung eingespart werden können.
- Zivilisatorische bedingte Erhöhungen der natürlichen Strahlenbelastung müssen minimiert werden. Dazu gehören vor allem eine Kontrolle der Radoninhalation in Gebäuden, Bädern und unterirdischen Anlagen sowie der Strahlenbelastung beim Fliegen.
 - Baubiologische Messungen und Beratungen der Bevölkerung, vor allem zur Reduktion der Radonbelastung, aber auch vermeidbarer externer Strahlenbelastung.
 - Messung und Deklaration der Strahlenbelastung bei Flügen und Einführung einer Begrenzung der zulässigen Flughöhen.
 - Das fliegende Personal und Vielflieger sind demselben Schutz wie beruflich strahlenbelastetes Personal zu unterstellen.
 - Deklarationspflicht des Gehaltes von Radioaktivität in Mineral- und Trinkwässern, Einführung eines Grenzwertes.
 - Die Anwendung von Radon in der Kurmedizin ist als Körperverletzung zu verfolgen.

Literatur

- 1) **KÖHNLEIN, W., NUSSBAUM, R.:**
Bewertung der Gesundheitsgefährdung durch Umweltradioaktivität: Eine Herausforderung für die gängigen Untersuchungsmethoden, M & GÜ 2 (1995), Seite 27-50
- 2) **KUNI, H.:**
Niedrige Strahlendosen und Gesundheit der Arbeitnehmer, Berichte des Otto Hug Strahleninstitutes, Bonn, Bericht 8-11, MMV Verlag München
- 3) **RON, E., PRESTON, D.L., MABUCHI, K., THOMPSON, D.E., SODA, M.:**
Cancer Incidence in Atomic Bomb Survivors. Part IV: Comparison of Cancer Incidence and Mortality, Radiat. Res. 137 (1994), Seite S98-S112
- 4) **THOMPSON, D.E., MABUCHI, K., RON, E., SODA, M., TOKUNAGA, M., OCHIKUBO, S., SUGIMOTO, S., IKEDA, T., TERASAKI, M., IZUMI, S., PRESTON, D.L.:**
Cancer Incidence in Atomic Bomb Survivors. Part II: Solid Tumors, 1958-1987, Technical Report, Hiroshima, 1992, RERF TR 5-92, Radiat. Res. 137 (1994), Seite S17-S67
- 5) **PRESTON, D.L., KUSUMI, S., TOMONAGA, M., IZUMI, S., RON, E., KURAMOTO, A., KAMADA, N., DOHY, H., MATSUI, T., NONAKA, H., THOMPSON D.E., SODA, M., MABUCHI, K.:**
Cancer Incidence in Atomic Bomb Survivors. Part III: Leukemia, Lymphoma and Multiple Myeloma, 1950-1987, Radiat. Res. 137 (1994), Seite S68-S97
- 6) **RON, E., WONG, F.L., MABUCHI, K.:**
Incidence of Benign Gastrointestinal Tumors among Atomic Bomb Survivors, Am. J. Epidemiol. 142 (1995), Seite 68-75
- 7) **WONG, F.L., YAMADA, M., SASAKI, H., KODAMA, K., AKIBA, S., SHIMAOKA, K., HOSODA, Y.:**
Noncancer Disease Incidence in the Atomic Bomb Survivors: 1958-1986, Radiat. Res. 135 (1993), Seite 418-430
- 8) **OTAKE, M., FINCH, ST.C., CHOSHI, K., TAKAKU, I., MISHIMA, H., TAKASE, T.:**
Radiation-related Ophthalmologic Changes and Aging among the Atomic Bomb Survivors: A Re-analysis. Technical Report, Hiroshima, 1991, RERF TR 18-91

- 9) **BOICE, JR., J.D., PRESTON, D., DAVIS, F.G., MONSON, R.R.:**
Frequent Chest X-ray Fluoroscopy and Breast Cancer Incidence among Tuberculosis Patients in Massachusetts, *Radiat. Res.* 125 (1991), Seite 214-222
- 10) **MILLER, A.B., HOWE, G.R., SHERMAN, G.J., LINDSAY, J.P., YAFFE, M.J., DINNER, P.J., RISCH, H.A., PRESTON, D.L.:**
Mortality from Breast Cancer after Irradiation during Fluoroscopic Examinations in Patients being Treated for Tuberculosis, *N. Engl. J. Med.* 321 (1989), Seite 1285-1289
- 11) **HOFFMAN, D.A., LONSTEIN, J.E., MORIN, M.M., VISSCHER, W., HARRIS III, B.S.H., BOICE, JR., J.D.:**
Breast Cancer in Woman with Scoliosis Exposed to Multiple Diagnostic X Rays, *J. Natl. Cancer Inst.* 81 (1989), Seite 1307-1312
- 12) **PRESTON-MARTIN, S.:**
Diagnostic Radiography as a Risk Factor for Chronic Myeloid and Monocytic Leukaemia (CML), *Br. J. Cancer* 59 (1989), Seite 639-644
- 13) **PRESTON-MARTIN, S., THOMAS, D.C., WHITE, S.C., COHEN, D.:**
Prior Exposure to Medical and Dental X-rays Related to Tumors of the Parotid Gland, *J. Natl. Cancer Inst.* 80 (1988), Seite 943-949
- 14) **PRESTON-MARTIN, S., PAGANINI-HILL, A., HENDERSON, B.E., PIKE, M.C., WOOD, C.:**
Case-Control-Study of Intracranial Meningiomas in Women in Los Angeles County, California, *J. Natl. Cancer Inst.* 65 (1980), Seite 67-73
- 15) **PRESTON-MARTIN, S., MIMI, C., HENDERSON, B.E., ROBERTS, C.:**
Risk Factors for Meningiomas in Men in Los Angeles County, California, *J. Natl. Cancer Inst.* 70 (1983), Seite 863-866
- 16) **SANKARANARAYANAN, K., CHAKRABORTY, R.:**
Cancer Predisposition, Radiosensitivity and the Risk of Radiation-Induced Cancers. I. Background, *Radiat. Res.* 143 (1995), Seite 121-143
- 17) **TOKUNAGA, M., LAND, C.H.E., TOKUOKA, S., NISHIMORI, I., SODA, M., AKIBA, S.:**
Incidence of Female Breast Cancer among Atomic Bomb Survivors, 1950-1985, *Radiat. Res.* 138 (1994), Seite 209-223
- 18) **IARC Study Group on Cancer Risk among Nuclear Industry Workers:**
Direct Estimates of Cancer Mortality due to Low Doses of Ionising Radiation: An International Study, *Lancet* 344 (1994), Seite 1039-1943
- 19) **CARDIS, E., GILBERT, E.S., CARPENTER, L., HOWE, G., KATO, I., ARMSTONG, B.K., BERAL, V., COWPER, G., DOUGLAS, A., FIX, J., FRY, S.A., KALDOR, J., LAVÉ, C., SALMON, L., SMITH, P.G., VOELZ, G.L., WIGGS, L.D.:**
Effects of Low Doses and Low Dose Rates of External Ionizing Radiation: Cancer Mortality among Nuclear Industry Workers in Three Countries, *Radiat. Res.* 142 (1995), Seite 117-132
- 20) **RON, E., LUBIN, J.H., SHORE, R.E., MABUCHI, K., MODAN, B., POTTERN, L.M., SCHNEIDER, A.B., TUCKER, M.A., BOICE, JR., J.D.:**
Thyroid Cancer after Exposure to External Radiation: A Pooled Analysis of Seven Studies, *Radiat. Res.* 141 (1995), Seite 259-277
- 21) **SHU, X.O., GAO, Y.T., BRINTON, L.A., LINET, M.S., TU, J.T., ZHENG, W., FRAUMENI, JR., J.F.:**
A Population-Based Case-Control Study of Childhood Leukemia in Shanghai, *Cancer* 62 (1988), Seite 635-644
- 22) **VIEL, J.-F., POBEL, D., CARRÉ, A.:**
Incidence of Leukaemia in Young People around the La Hague Nuclear Waste Reprocessing Plant: A Sensitivity Analysis, *Stat. Med.*, in Druck 1995

- 23) **IWASAKI, T., NISHIZAWA, K., MURATA, M.:**
Leukaemia and Lymphoma Mortality in the Vicinity of Nuclear Power Stations in Japan, 1973-1987, J. Radiol. Prot. 15 (1995), Seite 271-288
- 24) **KOHN, H.I. (REFEREE):**
Rongelap Reassessment Project, Report to the President and Congress of the United States, 22.07.1988, Rongelap Reassessment Project, Berkeley
- 25) **HENSHAW, D., EATOUGH, J.P.:**
Radon: Possible Links with Leukaemia and other Non-Lung Cancers, In: Lengfelder, E., Wendhausen, H. (Hrsg.): Neue Bewertung des Strahlenrisikos, Niedrigdosis-Strahlung und Gesundheit, MMV Medizin Verlag, München, 1993, S. 129ff.
- 26) **HENSHAW, D., EATOUGH, J.P., RICHARDSON, R.B.:**
Radon: A Causative Factor in Induction of Myeloid Leukaemia and other Cancers, Lancet 335 (1990), Seite 1008-1012
- 27) **KNEALE, G.W.:**
Geographic and Sociodemographic Factors in the Etiology of Juvenile Neoplasms: Implications for Leukaemia Clusters of Several Factors Including Density, Background Radiation, Infections and Immunisations, In: Lengfelder, E., Wendhausen, H. (Hrsg.): Neue Bewertung des Strahlenrisikos, Niedrigdosis-Strahlung und Gesundheit, MMV Medizin Verlag, München, 1993, S. 141ff.
- 28) **BEAN, J.A., ISAACSON, P., HAUSLER, W.J., KOHLER, J.:**
Drinking Water and Cancer Incidence in Iowa. I. Trends and Incidence by Source of Drinking Water and Size of Municipality. Am. J. Epidemiol. 116(1985), Seite 912-923
- 29) **BEAN, J.A., ISAACSON, P., HAHNE, R.M., W.J., KOHLER, J.:**
Drinking Water and Cancer Incidence in Iowa. II. Radioactivity in Drinking Water. Am. J. Epidemiol. 116 (1985), Seite 924-932
- 30) **LYMAN, G.H., LYMAN, C.G., JOHNSON, W.:**
Association of Leukemia with Radium Groundwater Contamination, J. Am. Med. Assoc. 254 (1985), Seite 621-626
- 31) **GANS, I, FUSBAN, H.U., WOLLENHAUPT, H., KIEFER, J., GLÖBEL, B., BERLICH, J., PORSTENDÖRFER, J.:**
Radium 226 und andere natürliche Radionuklide im Trinkwasser und in Getränken in der Bundesrepublik Deutschland, WaBoLu Hefte des BGA 4/1987
- 32) **KUNI, H.:**
Studies on Increased Cancer Risk of Flight Personnel, Radiation Symposium of the International Federation of Air Line Pilots Associations, Frankfurt, 9.05.1994
- 33) **BAND, P.R., SPINELLI, J.J., NO, V.T.Y., MOODY, J., GALLAGHER, R.P.:**
Mortality and Cancer Incidence in a Cohort of Commercial Airline Pilots, Aviat. Space Environ. Med. (1990), Seite 299-302
- 34) **BAND, P.R., LE, N.D., FANG, R., DESCHAMP, M., COLDMAN, A.J., GALLAGHER, R.P., MOODY, J.:**
Cohort Study of Air Canada Pilots: Mortality, Cancer Incidence and Leukemia Risk, Am. J. Epidemiol., in Druck 1995
- 35) **IRVINE, D., DAVIES, D.M.:**
The Mortality of British Airways Pilots, 1966-1989: A Proportional Mortality Study, Aviat. Space Environ. Med. (1992), Seite 276-279
- 36) **KAJI, M., TANGO, T., ASUKATA, I., TAJIMA, N., YAMAMOTO, K., YAMAMOTO, Y., HOKARI, M.:**
Mortality Experience of Cockpit Crewmembers from Japan Airlines, Aviat. Space Environ. Med. (1993), Seite 748-750

- 37) **PUKKALA, E., AUVINEN, A., WAHLBERG, G.:**
Incidence of Cancer among Finnish Airline Cabin Attendants, 1967-92, Brit. Med. J. 311 (1995), Seite 649-652
- 38) **SALISBURY, D.A., BAND, P.R., THRELFALL, W.J., GALLAGHER, R.P.:**
Mortality Among British Columbia Pilots, Aviat. Space Environ. Med. (1991), Seite 351-352
- 39) **KUNI, H.:**
Epidemiologische Hinweise zur RBW von Neutronen, Marburg, 1995
- 40) **STRAUME, T.:**
High-Energy Gamma Rays in Hiroshima and Nagasaki: Implications for Risk and w_R , Health Phys. 69 (1995),
Seite 954-956

Autor:

Prof. Dr. Horst Kuni
Professor für Nuklearmedizin, Med. Zentrum für Radiologie, Philipps-Universität Marburg
<http://staff.uni-marburg.de/~kuni/>
horst@kuni.org