

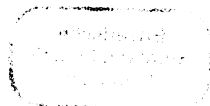
**Radioaktive Stoffe
und ionisierende Strahlung**
Quellen, Wirkung, Wertung

27.-28. September 1983 - Beethovenhalle Bonn

Fachtagung des
DEUTSCHEN ATOMFORUMS E.V.

Analysen, Informationen
Stellungnahmen
für die
friedliche Nutzung der Kernenergie

**DEUTSCHES
ATOMFORUM E.V.**



Inhaltsverzeichnis

Vorwort	I
Einführung L. Rausch	1
Ansprache H.P. Bochmann	5

Strahlenexposition: Eine Bilanz

Strahlenexposition aus natürlichen Quellen: Art, Umfang, technologische Veränderungen H. Schmier	13
Strahlenexposition aus künstlichen Strahlenquellen sowie durch Anwendung radioaktiver Stoffe und ionisierender Strahlung in Forschung, Technik und Haushalt G. Wehner	35
Strahlenbelastung durch die Medizin M. Saebel	61
Strahlenexposition durch kerntechnische Anlagen H. Kiefer	91
Strahlenexposition - Eine Bilanz Zusammenfassung und Bewertung der Ergebnisse A. Kaul	103

Strahlenrisiko: Quantifizierung und Wertung

Zum Verständnis von Dosis und Risiko A.M. Kellerer	115
Strahlenbelastung und Risikobetrachtungen H. Pauly	133
Technischer Fortschritt und Risiko - Wege aus der Irrationalität - K. Heilmann	147
Lebensrisiken im Vergleich W. Jacobi, H.G. Paretzke	162

Strahlenschutz: Formalismus und Umsetzung

"Cut off Dosis" - Theorie oder Wirklichkeit, oder: Gibt es einen Schwellenwert für Karziogene? K. Trott	177
Strahlenbelastung im Falle schwerer Unfälle A. Bayer	191
Radioökologie - Stand und Ausblick W. Feldt	233
Kosten und Nutzen im technischen Strahlenschutz H. Bonka	258
Kontamination, Dekontamination: Kein "Zeichen des Kreuzes" J. Narrog	282
Die Stilllegung eines Kernkraftwerkes - Ein gelöstes Strahlenschutzproblem - I. Auler, G. Lukacs	296
Schlußworte K. Aurand	327
Autorenverzeichnis	331
Sachregister	334

A.M.Kellerer

Institut für Medizinische Strahlenkunde der Universität Würzburg
Versbacher Landstr. 5, D-8700 Würzburg

Einleitung

Die Wirkungen ionisierender Strahlen sind nicht nur in vielfältigen strahlenbiologischen Untersuchungen, sondern auf oft tragische Weise auch am Menschen beobachtet worden. Die weltweite Faszination nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen war zu sehr von optimistischen Erwartungen geprägt, als daß den früh berichteten schweren Hautschäden und den später gehäuft auftretenden Leukämien der Radiologen genug Aufmerksamkeit geschenkt worden wäre. Jahrzehnte nach der Entdeckung ionisierender Strahlung war ein blinder Glaube an ihre positiven Wirkungen durchaus verbreitet, und erst auf Grund leidvoller Erfahrung erkannte man die Notwendigkeit des Strahlenschutzes und begann den schrittweisen Prozeß der Festlegung immer wieder verschärfter Sicherheitsvorschriften.

Die beobachteten Schädigungen waren sowohl auf den bedenkenlosen Umgang mit Röntgen- und Gammastrahlen, d.h. locker ionisierenden Strahlen, zurückzuführen, als auch auf die unkritische Handhabung von α -Emittern, also dicht ionisierenden Strahlen. Neben dem durch Röntgenstrahlung induzierten Hautkrebs stehen, wie erwähnt, strahleninduzierte Leukämien, und ebenso mußten in den 30er Jahren als Folge irrtümlicher oder mißbräuchlicher medizinischer Anwendung von Röntgenstrahlung schlimme Fälle pränataler Mißbildungen beobachtet werden. Ähnlich verhängnisvolle Entwicklungen gab es bei industriellen Anwendungen von Radioisotopen. Hunderte von Zifferblattmalerinnen in den Vereinigten Staaten, aber auch in anderen Ländern, inkorporierten hohe Aktivitäten von Radium, und viele dieser Frauen gingen an Osteosarkomen und Lebertumoren zugrunde. Nach dem Abwurf der Atombomben auf Hiroshima und Nagasaki blieben niemanden mehr die Sofortwirkungen und dann nach einigen Jahren die

Langzeitwirkungen - vor allem die strahleninduzierten Leukämien und die später auftretenden soliden Tumoren - verborgen. Um so erstaunlicher ist es, daß bis zu Anfang der 50er Jahre α -strahlendes Kontrastmittel in der Angiographie benutzt wurde mit der Folge einer drastisch erhöhten und sich in den heute noch überlebenden Patienten stets weiter erhöhenden Rate von Leberkarzinomen und -sarkomen.

Daß nach diesen und ähnlichen Erfahrungen die Verschärfung der Strahlenschutzregeln und die Reduktion der Dosisgrenzwerte sich fortsetzte und heute in mancher Hinsicht schon zu weit gegangen sein mag, kann nicht überraschen. Da sich Meßmethoden und Überwachungsmöglichkeiten im Strahlenschutz ständig verbessert haben, können wir uns zwar den Luxus erlauben mit manchen Regeln zu leben, die unnötig restriktiv sind, nur darf es nicht zu Extremen kommen, die schließlich den Informierten zu bewußter Mißachtung und den Uninformierten zu irrationalen Ängsten verleiten müßten. Sinnvoller Umgang mit den Strahlenschutzregeln setzt daher Einsicht in die Risiken kleiner Dosen voraus.

Die Frage nach dem Risiko kleiner Strahlendosen resultiert jedoch nicht nur aus der praktischen Notwendigkeit des Strahlenschutzes, sondern ist auch als Reaktion zu sehen auf wichtige Entwicklungen, die gerade jetzt die erneute Diskussion anfachen. Gremien von Experten, vor allem ICRP (1), UNSCEAR (2), und das BEIR-Komitee (3), haben vor einigen Jahren quantitative Risikoschätzungen für locker ionisierende und dicht ionisierende Strahlungen, für die einzelnen Organe, und für die verschiedenen Arten von Schäden angegeben, und haben damit die vorher oft nur qualitative Erörterung des Strahlenrisikos präzisiert und ihr eine Richtung gegeben, die vorbildlich sein kann auch für künftige Strategien zum Schutz vor anderen Noxen. Andererseits sind durch neuere tierexperimentelle Untersuchungen Resultate erhalten worden, die auf größere Unterschiede in der relativen biologischen Wirksamkeit dicht ionisierender und locker ionisierender Strahlen bei kleinen Dosen hinweisen, als sie bisher den Regeln des Strahlenschutzes zugrunde gelegt sind. Änderungen der Qualitätsfaktoren sind daher im Gespräch. Darüber hinaus erhoben sich Zweifel an der Verlässlichkeit der Risikoschätzungen als - für viele überraschend - eine völlige Revision der Dosimetrie in Nagasaki und in Hiroshima notwendig wurde (4,5). Endgültige Antworten auf die sich neu stellenden Fragen können heute nicht gegeben werden, aber Grundlage der künftigen Überlegungen bleibt ein kritischer Blick auf Bedeutung und Problematik der Begriffe Dosis und Risiko.

Besonderheit des Dosisbegriffes

Die eher emotionell als rational bestimmte Einstellung zu den Wirkungen ionisierender Strahlen äußert sich gelegentlich in der Meinung, Strahlung rief besondere und besonders bedrohliche Schäden hervor, die spontan nicht auftreten und die auch durch andere uns vertraute Noxen nicht erzeugt würden. Dazu kommt die ebenso verbreitete Auffassung, ionisierende Strahlung verursache ihre biologischen Effekte durch ungewöhnlich kleine Energiebeträge. Es ist dann nicht weit zur Annahme, auch kleinste Strahlendosen bedeuteten unannehmbare Gefährdung. Doch beide Prämissen sind falsch.

Daß die sich evolutionäre Kette des Lebens auf der Erde immer im Feld der kosmischen und terrestrischen Strahlung mit einer über den gesamten Zeitraum der Evolution integrierten Dosis von mehreren MGy entfaltetete, ist Beweis genug für die Kompensationsfähigkeit der Organismen auch gegenüber ionisierenden Strahlen. Selbst die Vermutung, daß ionisierende Strahlung einer die Evolution mitbedingenden Faktoren sei, ist nicht von der Hand zu weisen. Auch daß keine Strahlenwirkung spezifisch für ionisierende Strahlen ist, sondern, daß alle zellulären Veränderungen ebenso durch andere Noxen hervorgerufen werden können, erweist ionisierende Strahlung als nur einen Faktor unter anderen im metastabilen Gleichgewicht der Lebensvorgänge.

Die irrtümliche Vorstellung ionisierende Strahlen erzeugten ihre biologischen Wirkungen durch unverhältnismäßig kleine Energieumsätze resultiert einerseits aus unserer mangelnden Sinnesempfindung ionisierender Strahlen andererseits aus dem häufigen, jedoch schiefen Vergleich der Energieübertragung durch ionisierende Strahlen mit Wärmeenergie. Daß die Energieübertragung bei einer Letaldosis für den Menschen nur einer Erwärmung um etwa 10^{-3} °C entspricht ist zwar richtig, jedoch wegen des Vergleichs mit völlig degradierter Energie irreführend. Es ist aufschlußreicher sich zu vergegenwärtigen, daß einem mit 5 Gy bestrahlten Körper die Energie übertragen wird, die notwendig wäre, ihn im Schwerfeld der Erde um 50 cm zu heben - eine durchaus greifbare und auch zu mechanischen Wirkungen hinreichende Energie.

Wenn also ionisierende Strahlung weder außergewöhnliche Wirkungen noch außergewöhnliche Wirksamkeit aufweist, so bleibt zu fragen, ob nicht auf Strahlendosis und Strahlenrisiko dieselben Überlegungen zutreffen, die für

alle Zellgifte oder chemischen Noxen anwendbar sind; die Strahlenbiologie wäre dann nur ein Teilaspekt der Toxikologie, und ihre bisherige selbständige Entwicklung wäre lediglich historisch bedingt und nicht sachlich begründet. Die kritische Prüfung des Dosisbegriffes zeigt jedoch Besonderheiten, die für die Beurteilung des Strahlenrisikos von entscheidender Bedeutung sind und die in der Toxikologie nicht übliche Probleme aufwerfen.

Charakteristisch für ionisierende Strahlen ist die quantenhafte Energieübertragung an das exponierte Medium. Ebenso bedeutsam ist jedoch die enge räumliche Assoziation der diskreten Akte der Energieübertragung längs der Bahnspuren einzelner geladener Teilchen. In kleinen Volumina führt diese mikroskopische Korrelation der Energietransfers - besonders bei kleinen Dosen und bei dicht ionisierenden Strahlen - zu beträchtlichen Schwankungen der lokalen Energiekonzentration. Die Dosis, nur als statistischer Erwartungswert der Energiekonzentration definiert, verliert dann jeden anschaulichen Sinn, und die tatsächlichen Energiekonzentrationen hängen allein von der Art der Strahlung und von der Größe des betrachteten Volumenelements ab. Die Methoden der Mikrodosimetrie erlauben zwar die Analyse der mikroskopischen Muster der Energiedeposition und ihres Einflusses auf die zelluläre Strahlenwirkung, jedoch ist das technische, mathematische und begriffliche Instrumentarium der Mikrodosimetrie (6-8) anscheinend zu spezialisiert und vielleicht zu abstrakt, um bisher genügend in die Überlegungen der Strahlenbiologie und des Strahlenschutzes eingegangen zu sein. Es ist daher angebracht, einige Grundtatsachen vereinfacht darzulegen, die für das Verständnis der Wirkung kleiner Strahlendosen bedeutsam sind.

Die naive Definition der Energiedosis als Verhältnis der auf einen Körper übertragenen Energie zur Masse des Körpers ist - zumindestens für ein durchdringendes Strahlungsfeld in dem makroskopische Variationen der Strahlungsintensität vernachlässigt werden können - problemlos auf makroskopische Objekte anwendbar. Wird der menschliche Körper einer Dosis von 1 Gy ausgesetzt, so ist die übertragene Energie gleich dem Produkt von Dosis und Masse oder, genauer ausgedrückt, gleich dem Integral von Dosis und Dichte; die relativen Abweichungen auf Grund der Statistik der Energiedeposition können völlig vernachlässigt werden, da sie nur von der Größenordnung 10^{-6} sind. Auch wenn eine Ionisationskammer mit 1 cm^3 Luft von Normaldruck einer Gamma- oder Röntgenstrahlendosis von 1 Gy ausgesetzt ist, betragen die statisti-

schen Abweichungen von der zu erwartenden Energiedeposition nur etwa 10^{-3} . Die Masse einer Säugetierzelle ist jedoch nur der millionste Teil der in der Ionisationskammer befindlichen Luft, und für ein so kleines Objekt liegen, wie aus Abb.1 ersichtlich, die relativen Fluktationen der Energiedeposition bei 1 Gy locker ionisierende Strahlung im Bereich 0.01 bis 0.1, bei dicht ionisierender Strahlung sind sie bereits so groß, daß die Angabe eines

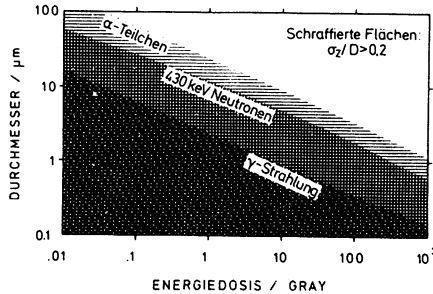


Abb.1 Diagramm der Bereichsgrößen und Dosen, für die die spezifische Energie z von der Dosis unterschieden werden muß. Für drei verschiedene Strahlenarten sind diejenigen Bereiche durch Schraffur gekennzeichnet, in denen die spezifische Energie z im Mittel um mehr als 20 % von der Dosis abweicht.

Mittelwertes jeden anschaulichen Sinn verliert. Betrachtet man kleinere Dosen, die im Strahlenschutz von Bedeutung sind, und denkt man überdies nur an den Kern der Zelle, oder sogar an einzelne Zellstrukturen - wie DNA-Konfigurationen der chromosomalen Architektur - so verliert selbst die Angabe der mittleren Abweichungen vom Mittelwert den anschaulichen Sinn. Lediglich die Wahrscheinlichkeit, daß überhaupt eine Energiekonzentration auftritt, ist dann proportional der Dosis. Wenn aber eine Energiedeposition erfolgt, so entspricht sie Werten, die die der Dosis weit überschreiten und die charakteristisch sind allein für die Art der ionisierenden Strahlung.

Angesichts dieser Überlegungen muß derjenige, der die Wirkung ionisierender Strahlen auf die Zelle verstehen will, das Wort *Dosis* für den statistischen Mittelwert D als unglückliche Wahl betrachten. Ebenso könnte man bedauern, daß der zu abstrakt klingende Begriff *spezifische Energie*, z , für die eigent-

lich bedeutsame Größe, die tatsächliche Energiekonzentration in der Zelle, im Zellkern oder in einem anderen Bezugsbereich, eingeführt wurde. In der folgenden eher grundsätzlichen als quantitativen Erörterung wird daher das Wort *Energiekonzentration* als eingängiges Synonym für spezifische Energie benutzt. Die einmal eingeführte Terminologie ist allerdings nicht wirklich zu ändern; notwendig ist jedoch die konsequente Unterscheidung zwischen der spezifischen Energie, z , der tatsächlichen Energiedeposition in einem Bereich, und der Größe D , die lediglich der statistische Erwartungswert von z ist. Beachtet man diese Unterscheidung, so gewinnt man auch ohne volle Kenntnis der molekularen Mechanismen wesentliche Aussagen zur Problematik der Dosiswirkungskurven und zur Möglichkeit oder Unmöglichkeit von Schwellendosen, unterhalb derer bestimmte Strahlenwirkungen ausgeschlossen werden könnten.

Die lineare Dosisabhängigkeit der zellulären Strahlenwirkung

Die folgenden Überlegungen beziehen sich auf zelluläre Strahlenwirkungen unbeeinflusst durch das Zusammenspiel geschädigter Zellen oder durch dosisabhängige gewebliche Faktoren; H.H.Rossi hat diese Bedingung mit dem Begriff Strahlenwirkung auf *autonome* Zellen bezeichnet (10). Die resultierenden Schlüsse sind von beschränkter Gültigkeit und, wie sich zeigen wird, auf die Bewertung des Risikos von strahleninduzierten Erbschäden jedoch nicht auf das komplexere Geschehen der Strahlenkarzinogenese anwendbar.

Die zelluläre Strahlenwirkung ist ein Resultat von Veränderungen der DNA und von durch diese Veränderungen ausgelösten fehlerhaften oder partiell fehlerhaften Reparaturprozessen. Zu wenig ist bis heute über die Vielzahl der Reparaturprozesse bekannt, als daß sicheres über die Abhängigkeit der Schadenswahrscheinlichkeit von der Energiekonzentration im Zellkern oder seinen Substrukturen gesagt werden könnte. Um so überraschender mag sein, daß trotzdem die Frage nach einer kritischen Dosischwelle entschieden werden kann. Selbst wenn man eine schwellenartige Abhängigkeit von der *Energiekonzentration* postulierte, müßte man doch mit Sicherheit die Annahme einer schwellenartigen Abhängigkeit von der *Dosis* zurückweisen. Der Grund ist die Unmöglichkeit geringe Energiekonzentrationen im Kern der Zelle oder in seinen Substrukturen zu erzeugen. Bei kleiner Dosis wird es lediglich immer wahrscheinlicher, daß keine Energie im Zellkern deponiert wird, tritt aber

überhaupt ein geladenes Teilchen im mikroskopischen Volumen auf, so nimmt die Energiekonzentration beträchtliche Werte an, und dies gilt insbesondere für kleine Bereiche und für dicht ionisierende Strahlen. Verkleinert man die Dosis, so verkleinert man in diesem Sinne lediglich die Zahl der 'bestrahlten' Zellen, reduziert jedoch keineswegs mehr die Energiekonzentration in diesen Zellen. Ob die zelluläre Reaktion auf geringe Energiebeträge schwellenartig oder linear verläuft ist also irrelevant, da bei jeder Bestrahlung, d.h. auch bei beliebig kleinen Dosen, die betroffenen Zellen beträchtliche Energiebeträge erhalten.

Das Diagramm der Abb.2 veranschaulicht diese Zusammenhänge und zeigt, daß sich selbst bei einer hypothetischen schwellenartigen Abhängigkeit des zellulären Effektes von der spezifischen Energie im Bereich kleiner Dosen eine lineare Abhängigkeit von der Dosis ergeben müßte. Einfachste Grund-

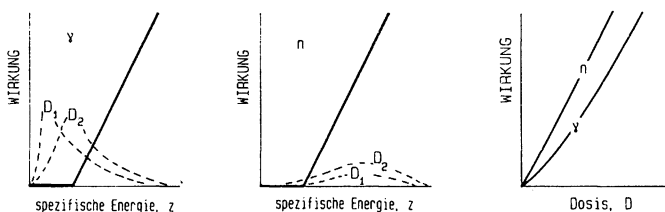


Abb.2 Diagramme einer hypothetischen schwellenartigen Abhängigkeit des zellulären Schadens von der spezifischen Energie, z , und im rechten Schema die resultierenden Dosisabhängigkeiten. Gestrichelt angedeutet sind die Verteilungen der spezifischen Energie für zwei Dosen, D_1 und D_2 , einer locker ionisierenden (γ) und einer dichter ionisierenden Strahlung (n).

prinzipien der Strahlenbiophysik erlauben also die sehr generelle Feststellung, daß bei kleinen Dosen die Häufigkeit zellulärer Schäden dosisproportional ist. Wie groß die Dosen sind, für die diese Aussage gilt, kann auf Grund mikrodosimetrischer Daten über die Häufigkeit von Absorptionsergebnissen bei verschiedenen Strahlenarten in mikroskopischen Volumina festgelegt werden. Tabelle 1 und Abb.3 verdeutlichen die Resultate.

Durchmesser (μm)	STRAHLENART			
	^{60}Co - γ -Strahlung ϕ (Gy^{-1})	NEUTRONEN ϕ (Gy^{-1})		
		.43 MeV	5.7 MeV	15 MeV
12	2000	55	51	61
5	360	4.2	8.6	11
2	56	.39	1.2	1.6
1	12	.08	.32	.38
.5	1.7	.02	.07	.09

Tabelle 1

Häufigkeit von Ereignissen der Energiedeposition in kugelförmigen Gewebsbereichen mikroskopischer Ausdehnung (nach (9)).

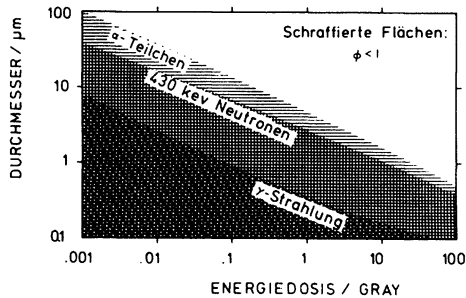


Abb.3 Diagramm der Bereichsgrößen und Dosen verschiedener Strahlenarten, bei denen im Mittel weniger als ein Ereignis der Energiedeposition erfolgt.

Die hier dargelegten Argumente sind anwendbar auf strahleninduzierte Erbschäden, da sie durch Mutationen verursacht sind, deren Häufigkeit bei kleinen Dosen dosisproportional sein muß und deren Wahrscheinlichkeit zu einem beobachtbaren Erbschaden zu führen zwar als gering und durch zusätzliche Faktoren bestimmt angesehen werden kann, jedoch als unabhängig von der Dosis betrachtet werden muß. Es ist daher verständlich, daß selbst im hartumkämpften Bericht des BEIR-Komitees (3) keine wesentlichen Differenzen über die Dosisabhängigkeit von Erbschäden auftraten, obwohl keinerlei Beobachtungen am Menschen vorliegen und alle Information sich auf Tierexperimente stützt.

Da die Häufigkeit von Erbschäden im Bereich kleiner Dosen der Dosis proportional sein muß, ist es gerechtfertigt von Risikokoeffizienten zu sprechen, und aus demselben Grunde sind auch die übrigen an das Postulat der Linearität gekoppelten Größen des Strahlenschutzes anwendbar. Andererseits muß festgestellt werden, daß die numerischen Werte der Risikokoeffizienten und damit auch die relative biologische Wirksamkeit der verschiedenen Strahlenarten sich auf zytogenetische Experimente und auf Tierversuche stützen, und daß biophysikalische Überlegungen und Versuche die Abhängigkeiten zu systematisieren nur in enger Verbindung mit den biologischen Daten sinnvoll sind.

Probleme der Strahlenkarzinogenese

Es ist anzunehmen, daß strahleninduzierte Tumoren monoklonal sind im Sinne der Entstehung aus einzelnen transformierten Zellen. Nähme man an, jede transformierte Zelle habe eine zwar geringe, aber allein durch die Art der Transformation, durch den Zelltyp und durch die Art des Gewebes bestimmte Wahrscheinlichkeit der Expression, d.h. der Wahrscheinlichkeit zur Entwicklung eines Tumors, so wären die generellen biophysikalischen Überlegungen auch auf die Strahlenkarzinogenese anwendbar, und auch für dieses als besonders bedeutsam angesehene Risiko ionisierender Strahlen wären dann lineare Dosisabhängigkeiten bei kleinen Dosen zu postulieren. Das begriffliche System des Strahlenschutzes mit seinen ausgesprochen oder unausgesprochen auf Linearität beruhenden Größen wie Qualitätsfaktor, Äquivalenzdosis, effektive Äquivalenzdosis oder kollektive Äquivalenzdosis wäre dann gültig und konsistent; die Risikokoeffizienten könnten als realistische Schätzungen angesehen werden und auf diesen Koeffizienten beruhende

Zahlen von Krebstoten - wie sie immer wieder selbst in der Fachliteratur auftauchen - wären sinnvolle und realistische Größen und nicht nur auf hypothetischen Zahlenmodellen beruhende Leitlinien.

Da das Einfache stets anziehend ist und da gewohnte Begriffe ungern verlassen werden und fast nie, wenn keine attraktiven Alternativen bestehen, werden die an Linearität geknüpften Größen des Strahlenschutzes und die entsprechenden Risikoschätzungen häufig blindlings verwendet und es wird vergessen, daß sie nicht durch epidemiologische Daten zur Strahlenkarzinogenese oder durch Resultate von Tierexperimenten gestützt sind und daß, im Gegenteil, verschiedene Experimente auf die Bedeutung komplexer geweblicher, durch die Bestrahlung beeinflubarer Faktoren hinweisen.

Es gibt eine Fülle epidemiologischer Beobachtungen zur Strahlenkarzinogenese, jedoch keine Daten für Dosen, die im Strahlenschutz relevant sind. Einfache statistische Überlegungen zeigen, daß dies weder ein Argument für noch gegen die Annahme der Linearität ist. Keine der menschlichen Populationen, an denen Strahleneffekte beobachtet wurden oder beobachtet werden können, ist auch nur annähernd groß genug, um die Risikokoeffizienten bei Strahlendosen von weniger als 0.1 Gy zu bestätigen oder zu widerlegen. Die schlimme und hoffentlich nie zu wiederholende Erfahrung an den japanischen Atombombenopfern läßt für Nagasaki keinerlei Aussagen unterhalb etwa 0.5 Gy zu; die erhöhten Leukämieinzidenzen für Hiroshima unterhalb dieses Dosisbereiches liegen an der Grenze der statistischen Signifikanz und unterliegen der zusätzlichen Unsicherheit eines auch nach der Revision der Dosimetrie nicht auszuschließenden Beitrages der Neutronen. Benützt man die neuesten Dosissschätzungen und - statt des Qualitätsfaktors von 10 - Werte der relativen biologischen Wirksamkeit, wie sie in Tierversuchen bei kleinen Dosen gefunden werden (11-13), so könnte die Wirkung der Neutronen mit der Wirkung der Gammastrahlung vergleichbar sein oder sie sogar übertreffen (14). Man kann daher nicht mehr auf die Daten von Hiroshima verweisen, wenn man ein Beispiel sucht, in dem die Wirkung kleiner Dosen locker ionisierender Strahlen auch am Menschen beobachtet wurde. Die Aussage, Strahlenkarzinogenese sei am Menschen auch bei kleinen Dosen nachgewiesen, könnte sich allenfalls auf die durchaus problematische und in der Korrelation zu zahlreichen anderen Faktoren - wie Medikamentengebrauch - immer noch unverstandene Studie von Leukämie in pränatal exponierten Kindern (15) stützen.

Angesichts fehlender Daten und angesichts der experimentellen Belege dafür, daß die Entwicklung auch monoklonaler Tumoren von komplexen, durch die Bestrahlung mitbestimmten Faktoren beeinflusst wird, ist es nicht erstaunlich, daß die Polemik - etwa im Report III des BEIR-Komitees - eher dogmatischen als wissenschaftlichen Charakter angenommen hat. Der unvoreingenommene Zeuge dieser Polemik wird den Schluß ziehen, daß Risikofaktoren für Strahlenkarzinogenese Extrapolationen von Beobachtung bei höheren Dosen sind, die lediglich Leitlinien, aber keineswegs realistische Berechnungsgrundlagen darstellen. Diese Situation mag unbefriedigend sein, kann jedoch nicht ignoriert werden. Da es selbst in den praktischen Wissenschaften kein Gewohnheitsrecht gibt, das vertraute Postulate in verlässliche Erkenntnisse umwandelt, kann auch die allgemeine Verwendung von Größen und Begriffen des Strahlenschutzes, die implizit an die Annahme linearer Dosisabhängigkeiten geknüpft sind, nicht zum allmählichen Beweis solcher Abhängigkeiten werden. Gesichertes Wissen kann nur erreicht werden, wenn epidemiologische Studien mit den Erfahrungen aus Tierversuchen und mit biophysikalischen Überlegungen vereint werden. Eine solche Synthese ist aber noch größtenteils Aufgabe der Zukunft.

Die Frage nach der relativen biologischen Wirksamkeit

Die epidemiologischen Erfahrungen zur Strahlenkarzinogenese sind vielfältig und gesichert, aber sie beschränken sich, wie erwähnt, auf den Dosisbereich oberhalb der im Strahlenschutz interessierenden Grenzwerte. Aus der auch heute noch fortgeführten Beobachtung der Überlebenden von Hiroshima und Nagasaki hat man bereits in den ersten zwei Jahrzehnten nach dem Atombombenabwurf wesentliche Erkenntnisse über die Dosis- und Zeitabhängigkeit der Leukämieerkrankungen erhalten; gegenwärtig gewinnt man wegen der im höheren Alter stark ansteigenden spontanen und strahleninduzierten Tumorraten immer detailliertere Kenntnis auch der Rate solider Tumoren. Während die inzwischen abgeklungene Welle der strahleninduzierten Leukämien im statistischen Kollektiv aus beiden Städten das Leben von etwa 200 Menschen gekostet hat, sind unter den von 1950 bis 1978 registrierten etwa 10 000 übrigen Krebstodesfällen ungefähr 350 der Bestrahlung zuzurechnen (16,17). Für eine große Anzahl der Tumoren konnte die strahleninduzierte Erhöhung mit statistischer Sicherheit nachgewiesen werden, und die bisherigen Beobachtungen sind mit der Annahme im Einklang, daß - von der Leukämie abgesehen - die prozentualen Erhöhungen der spontanen Tumor-

raten bis ins Alter persistieren. So wichtig und aufschlußreich die Beobachtungen jedoch sind, so lassen sich Risikokoeffizienten für Dosen unterhalb 0.1 Gy nur durch Extrapolation erhalten. Solche Extrapolationen liegen den Risikoschätzungen von ICRP, UNSCEAR und BEIR zugrunde.

Auch Aussagen über die relative biologische Wirksamkeit der verschiedenen Strahlenarten sind aus direkter Erfahrung am Menschen nur für hohe Dosen möglich. Vor einigen Jahren war der Versuch gemacht worden, aus dem Vergleich der Daten von Hiroshima und Nagasaki und unter der Annahme der damals geschätzten relativ hohen Neutronendosen in Hiroshima RBW-Werte für Neutronen zu erhalten (18,19). Die teilweise durch das Resultat dieser Untersuchungen motivierte Revision der Dosimetrie (4) führte zu dem Ergebnis wesentlich reduzierter Neutronendosen. Die Risikoschätzungen für die locker ionisierenden Strahlen mußten nicht als Konsequenz dieser Entwicklung geändert werden, da der Reduktion der Neutronendosis in Hiroshima bei kleinen Dosen eine beträchtliche Erhöhung der Gammadosis entgegensteht. Jedoch kann man nach der neuen Dosimetrie keine verlässliche Bestimmung des Wirkungsanteils der Neutronen mehr erwarten, auch wenn, wie bereits festgestellt, ein solcher Anteil nicht auszuschließen ist. Risikofaktoren für Neutronen sind also auf keine Beobachtungen am Menschen begründbar.

Obwohl ausgedehnte epidemiologische Beobachtungen nach Inkorporation von α -Strahlern vorliegen, erlauben auch sie nicht die verlässliche Angabe von Wirkungsverhältnissen gegenüber locker ionisierenden Strahlen, da für kein Organ ausreichende, wirklich vergleichbare Daten für locker ionisierende Strahlung und α -Emitter vorliegen.

Die Qualitätsfaktoren müssen sich daher auf Werte der relativen biologischen Wirksamkeit verschiedener Strahlenarten stützen, die im Tierversuch oder in Versuchen mit Zellkulturen erhalten wurden.

Versuche mit Zellkulturen haben sehr vollständige Daten zur Zelinaktivierung geliefert, jedoch ist Zelinaktivierung ein für den Strahlenschutz wenig relevantes Problem. Versuche zu Chromosomaberrationen geben für α -Strahlen und für Neutronen hohe Werte der relativen biologischen Wirksamkeit bei kleinen Dosen. Wichtiger noch sind Ergebnisse zur Zelltransformation, aber Studien dieser Art sind noch sehr unvollständig und größtenteils unverstanden. In dem noch lückenhaften Bild sind allerdings

die Beobachtungen von Elkind (20), der bei fraktionierter Neutronenbestrahlung RBW-Werte für Zelltransformationen nahe 100 fand, auch im Hinblick auf den Strahlenschutz von großer Bedeutung.

In Tierversuchen zur Strahlenkarzinogenese ergaben sich, in Übereinstimmung mit auf mikrodosimetrische Daten gestützten Voraussagen, ebenfalls RBW-Werte für 0.4 keV Neutronen oder Spaltneutronen, die bei Dosen unterhalb 0.01 Gy die gebräuchlichen Qualitätsfaktoren weit übersteigen. Bemerkenswert ist vor allem, daß dabei ganz unterschiedliche und auf verschiedene Weise von der Linearität abweichende Dosiswirkungsbeziehungen gefunden werden (11,12,21), daß die relative biologische Wirksamkeit der Neutronen aber dennoch die gleiche inverse Proportionalität zur Quadratwurzel der Neutronendosis zeigt. Diese in Abb.4 schematisch dargestellten Beobachtungen bestätigen, daß keine allgemeinen Aussagen über die Dosis-

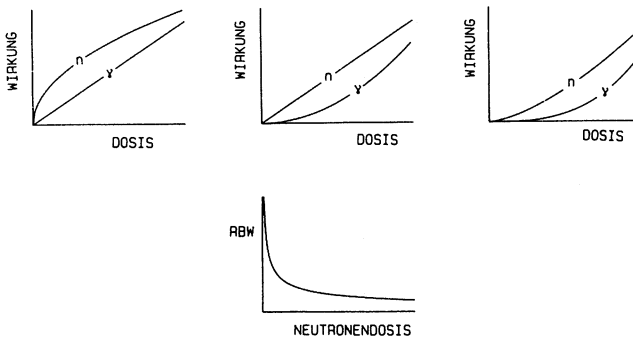


Abb.4 Schema unterschiedlicher Dosisabhängigkeiten der Tumorinduktion durch γ -Strahlung (γ) und durch schnelle Neutronen (n). Das untere Diagramm gibt die RBW-Dosis-Abhängigkeit wieder, die den drei unterschiedlichen Paaren von Dosiswirkungskurven gemeinsam ist.

abhängigkeit der Strahlenkarzinogenese möglich sind, weil das Geschehen durch gewebliche Faktoren mitbeeinflusst wird, daß aber die auslösenden zellulären Schäden dem Wirkungsunterschied locker und dicht ionisierender Strahlungen unterliegen, der das Ansteigen der relativen biologischen Wirksamkeit mit Verringerung der Dosis bedingt. Die experimentellen Erfah-

rungen sind belegt durch Daten bis hinunter zu 1 mGy. Bei dieser Dosis ergibt sich eine relative biologische Wirksamkeit der Neutronen, die den Wert von 100 erreicht oder sogar übersteigt. Ob sich die relative biologische Wirksamkeit bei noch kleineren Dosen weiter erhöht, ist bisher unbekannt, wird aber wichtiges Ziel künftiger Untersuchungen bleiben.

Auch die Frage, ob für α -Emitter ähnlich hohe Werte der RBW auftreten ist bisher - auch wegen der zusätzlichen Schwierigkeit der inhomogenen Dosisverteilung etwa im Knochen oder in der Lunge - noch ungeklärt. Für das gegenwärtig besonders aktuelle Problem der Lungenkarzinome nach Radoninhalation deutet sich jedoch im Vergleich experimenteller Daten ein verringertes Risiko gegenüber Spaltneutronen an (22,23).

Die Frage des Zeitfaktors ist mit der Frage nach der Form der Dosiswirkungsbeziehung verknüpft. Das klassische Dogma einer mit zunehmender Bestrahlungszeit abnehmenden Wirkung ist auf hohe Dosen locker ionisierender Strahlen anwendbar. Daß bei linearen Dosisabhängigkeiten und insbesondere für zelluläre Wirkungen kleiner Dosen, bei denen nur einzelne geladene Teilchen in der Zelle auftreten, die Dosisleistung keine Rolle spielt, ist anzunehmen. Andererseits gibt es - im Einklang mit Elkind's Resultaten zur Zelltransformation (20) - Hinweise dafür, daß die Tumorinduktion durch dicht ionisierende Strahlen einen umgekehrten Zeitfaktor aufweist, daß also bei gleicher Dosis die zeitlich ausgedehnte Bestrahlung wirksamer ist (24,25). Diese Beobachtung könnte, wie Rossi feststellt (25), und wie durch Abb.5 angedeutet ist, erklärbar sein durch parabolische Dosisabhängigkeiten

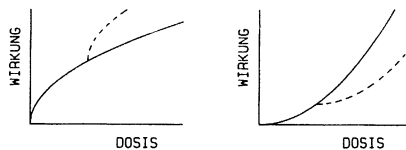


Abb.5 Dosiswirkungsbeziehung für einmalige Bestrahlung (ausgezogene Linien) und Bestrahlung in zwei Fraktionen (gestrichelte Linien). Bei positiver Krümmung reduziert die Fraktionierung und bei negativer erhöht sie die Wirkung (nach Rossi (26)).

(Dosisexponent <1) bei dicht ionisierenden Strahlen. Die Abweichungen von der Linearität erschweren also nicht nur die Beurteilung von Risikoeffizienten sondern sind auch ein gewichtiges Argument gegen die pauschale Einführung eines Reduktionsfaktors für geringe Dosisleistungen, wie sie im Strahlenschutz auftreten.

Folgerungen für den Strahlenschutz

Angesichts der neueren Daten aus Tierexperimenten ist es nicht verwunderlich, daß trotz der Revision der Dosimetrie in Hiroshima und Nagasaki und trotz der dadurch bedingten Unmöglichkeit aus epidemiologischen Daten die relative biologische Wirksamkeit von Neutronen zu bestimmen, Änderungen der Qualitätsfaktoren im Gespräch sind. Mögliche Änderungen der Qualitätsfaktoren sind allerdings nicht durch eine unvermutet hohe Wirksamkeit der Neutronen zu begründen. Es gibt gegenwärtig insgesamt mehr Hinweise auf positive Krümmung der Dosiswirkungsbeziehungen für locker ionisierende Strahlung als auf negative Krümmung für dicht ionisierende Strahlen, und es ist daher eher gerechtfertigt festzustellen, daß die beobachteten hohen Werte der relativen biologischen Wirksamkeit der Neutronen durch die Unwirksamkeit der locker ionisierenden Strahlen bei kleinen Dosen, d.h. durch die bei kleinen Energiekonzentrationen sehr zuverlässigen Reparaturprozesse der Zelle bedingt sind. Eine Änderung der Qualitätsfaktoren wäre also nicht durch die Notwendigkeit provoziert bisher unbekannte und nicht annehmbare Risiken der Neutronenstrahlung zu verhindern, sondern durch das Bestreben unrealistisch konservative Annahmen für locker ionisierende Strahlen zu vermeiden. Man könnte demnach entweder den Qualitätsfaktor für locker ionisierende Strahlen auf einen geringeren Wert als 1 festsetzen oder den Qualitätsfaktor für Neutronen erhöhen und gleichzeitig die Grenzwerte der Äquivalenzdosis heraufsetzen. Hält man diese Änderungen angesichts der stark emotionell bestimmten öffentlichen Diskussion nicht für vertretbar, so bleibt die wissenschaftliche weniger gut begründbare Alternative, lediglich den Qualitätsfaktor für Neutronen heraufzusetzen und damit die Strahlenschutzbestimmungen in vielleicht übertriebener Weise zu verschärfen. Dieses Dilemma wegen könnte es durchaus sein, daß es vorerst zu keiner Revision der Qualitätsfaktoren kommt, und daß wir weiterhin mit nicht äquivalenten Äquivalenzdosen umgehen müssen, deren Grad der Bedenklichkeit davon abhängt,

ob sie von Neutronen oder von locker ionisierenden Strahlen verursacht sind.

Abgesehen von der Problematik numerischer Werte der Qualitätsfaktoren, bleibt die Schwierigkeit der Interpretation von Risikoeffizienten. Für die drei wichtigsten Komponenten des Strahlenrisikos besteht hier eine durchaus unterschiedliche Situation. Lineare Abhängigkeiten bei kleinen Dosen müssen angenommen werden für Erbschäden. Erbschäden durch ionisierende Strahlen sind andererseits im Menschen nie nachgewiesen worden, und alle Annahmen stützen sich daher auf Tierversuche. Für pränatale Schäden dagegen, d.h. Entwicklungsstörungen des Embryos oder des Fetus, ist mit einiger Sicherheit anzunehmen, daß bei kleinsten Dosen nicht lineare sondern schwellenartige Abhängigkeit besteht, da die Strahlenwirkung auf dem kumulativen Effekt an vielen Zellen beruht. Auch für pränatale Schäden beruhen unsere Kenntnisse vor allem auf Daten aus Tierversuchen; jedoch verdienen die neueren Erkenntnisse über Schädigungen des sich entwickelnden Zentralnervensystems der in Hiroshima und Nagasaki in utero Bestrahlten besondere Aufmerksamkeit (27). Für die Strahlenkarzinogenese schließlich bleibt die Frage nach Linearität oder Nichtlinearität bei kleinen Strahlendosen bisher unbeantwortet. Wenn die Bestimmungen des Strahlenschutzes dennoch auf die Annahme der linearen Beziehungen beruhen, so darf der hypothetische Charakter der resultierenden Aussagen nicht übersehen werden.

Da der Strahlenschutz eine praktische Wissenschaft ist, werden auch ungelöste Probleme und selbst Unstimmigkeiten im Begriffssystem den verantwortlichen Strahlenphysiker nicht davon abhalten, ohne Übertreibungen die Vorschriften und Regeln des Strahlenschutzes einzuhalten, einschließlich derer, die er für unnötig restriktiv halten mag. Über die Einhaltung der gesetzlichen Bestimmungen hinaus wird er jedoch versuchen, die neueren strahlenbiologischen und epidemiologischen Erfahrungen und vor allem das unterschiedliche Risiko dicht ionisierender und locker ionisierender Strahlen zu berücksichtigen, selbst wenn sich dieses unterschiedliche Risiko bisher nicht hinreichend in den Qualitätsfaktoren ausdrückt.

Literatur

1. ICRP. Annals of the ICRP. Publication 26. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Pergamon Press, Oxford-New York-Frankfurt, 1977.
2. UNSCEAR-Report: Sources and Effects of Ionizing Radiation. United Nations, General Assembly, 32nd Session, Supplement No.40 (A/32/40) UN N.Y. 1977.
3. National Academy of Sciences, National Research Council
The Effects on Populations of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation. Washington, C.D., 1980.
4. Loewe, W.E. Mendelsohn, E. Revised Dose Estimates at Hiroshima and Nagasaki. Health Phys.41, 663-666, 1981.
5. Kerr, G.D. Review of Dosimetry for the Atomic Bomb Survivors. In: Proc.4th Symp.on Neutron Dosimetry, Vol.1, 501-513 (Burger, G., Ebert, H.G., Eds.), EUR 7448, ISBN 92-825-2674-7, Luxembourg, 1981.
6. Rossi, H.H. Microscopic energy distribution in irradiated matter. Rad.Dosimetry, Vol.1, Fundamentals (Attix, F.H. and Roesch, W.C.,Eds.) 43-92, Academic Press New York, 1968.
7. Symposium on Microdosimetry, Proceedings, 1st: EUR 3747 d-f-e (1968), 2nd: EUR 4452 d-f-e (1970), 3rd: EUR 4810 d-f-e (1972), 4th: EUR 5122 d-e-f (1974), 5th: EUR 5452 d-e-f (1976), 6th: EUR 6064 DE-EN-FR (1978), 7th: EUR 7147 DE-EN-FR (1981), 8th: EUR 8395 EN (1983).
8. ICRU Report: Microdosimetry, Internat.Commission on Radiation Units and Measurements, Washington, D.C., im Druck.
9. Kellerer, A.M. Theoretische Aspekte der Strahlenbiophysik. In: Biophysikalische Grundlagen der Medizin, 439-501 (W.Beier, R.Rosen,Hrsg.), Fischer-Verlag, Stuttgart, 1980.
10. Kellerer, A.M., Rossi, H.H. Biophysical Aspects of Radiation Carcinogenesis. Cancer, Vol.1, 2nd Edition 569-616, (F.F.Becker,Ed.), Plenum Press, New York, 1982.
11. Shellabarger, C.J., Chmelevsky, D., Kellerer, A.M. Induction of Mammary Neoplasms in the Sprague-Dawley Rat by 430-keV Neutrons and X-Rays. INCI 64, No.4, 821-833, 1980.
12. Shellabarger, C.J., Chmelevsky, D., Kellerer, A.M., Stone, J.P., Holtzman, S. Induction of Mammary Neoplasms in the ACI Rat by 430 keV Neutrons, X-Rays, and Diethylstilbestrol. JNCI 69, 1135-1146, 1982.
13. Proceedings 'European Seminar on Neutron Carcinogenesis' (.J.J.Broerse, G.B.Gerber, Eds.), EUR 8084 EN, Luxembourg, 1982.

14. Kellerer, A.M. Die neuen Dosisabschätzungen für Hiroshima und Nagasaki mit den Konsequenzen für die niedrig Exponierten aus der Gesamtgruppe. 24.Jahrestagung der Vereinigung Deutscher Strahlenschutzärzte e.V., Hamburg, 1983, im Druck.
15. Stewart, A., Webb, J., Giles, D. Hewitt, D. Malignant disease in childhood and diagnostic irradiation in utero. *Lancet* 2,447-448,1956.
16. Ichimaru, M., Ishimaru, T., Belsky, L. Incidence of leukemia in atomic bomb survivors belonging to a fixed cohort in Hiroshima and Nagasaki, 1950-71: Radiation dose, years after exposure, age at exposure, and type of leukemia. *J.Radiat.Res.*19, 262-282, 1978.
17. Kato, H., Schull, W.J. Studies of the Mortality of A-Bomb Survivors, 7. Mortality, 1950-78, Part I. Cancer Mortality. *Radiat.Res.*90, 395-432, 1982.
18. Rossi, H.H., Kellerer, A.M. The Validity of Risk Estimates of Leukemia Incidence Based on Japanese Data. *Radiat.Res.*58, 131-140 (1974).
19. Rossi, H.H., Mays, Ch.W. Leukemia risk from neutrons. *Health Phys.* 34, 353-360, 1978.
20. Han, A., Elkind, M.M. Transformation of Mouse C3H/10T 1/2 Cells by Single and Fractionated Doses of X Rays and Fission Spectrum Neutrons. *Cancer Res.*39, 123-130, 1979.
21. Ullrich, R.L. Effects of split doses of X-rays or neutrons on lung tumor formation in RFM mice. *Radiat.Res.*83, 138-145, 1980.
22. Chmelevsky, D., Kellerer, A.M., Lafuma, J., Chameaud, J. Maximum Likelihood Estimation of the Prevalence of Non-Lethal Neoplasms - An Application to Radon Daughter Inhalation Studies - *Radiat.Res.*91, 589-614, 1982.
23. Chmelevsky, D., Kellerer, A.M., Lafuma, J., Morin, M., Masse, R. Comparison of the Induction of Pulmonary Neoplasms in Sprague-Dawley Rats by Fission Neutrons and Radon Daughters. *Radiat.Res.*, in Vorbereitung.
24. Vogel, H.H., Jr., Dickson, H.W. Mammary neoplasia in Sprague-Dawley rats following acute and protracted irradiation. Proc. 'European Seminar on Neutron Carcinogenesis' (J.J.Broerse, G.B.Gerber, Eds.) 135-154, EUR 8084 EN, Luxembourg, 1982.
25. Luz, A., Müller, W.A., Gössner, W., Hug, O. Estimation of tumour risk at low dose from experimental results after incorporation of short-lived bone-seeking alpha emitters ^{224}Ra and ^{227}Th in mice. In: *Biological and Environmental Effects of Low-Level Radiation*, Vol.11, 171-181, IAEA-SM-202/406, Vienna, 1976.
26. Rossi, H.H. Considerations on the Time Factor in Radiobiology. *Radiat. Environ Biophys.*20, 1-9, 1981.
27. Otake, M., Schull, W.J. In Utero Exposure to A-Bomb Radiation and Mental Retardation: A Reassessment, in Vorbereitung.