

Bildmaterial:
www.ibiblio.org/hyperwar/AAF/USBS/AtomicEffects/img,
www.archives.gov/research/ww2/photos/

Strahlenwirkung

Von der Dosis zum Risiko

Albrecht M. Kellerer Noch bis in die 1940er-Jahre war man davon überzeugt, nur langanhaltende und intensive Expositionen mit ionisierender Strahlung seien ein Gesundheitsrisiko, geringe Dosen wirkten dagegen gesundheitsfördernd und „allgemein stimulierend“. Diese Einstellung hat sich grundlegend gewandelt, nicht zuletzt aufgrund der – auf tragische Weise erkaufen – Erkenntnisse über die gesundheitlichen Folgen der durch die Atombomben in Hiroshima und Nagasaki verursachten Strahlenexpositionen. Dennoch bleiben die Zusammenhänge zwischen Art und Dosis ionisierender Strahlung und ihren gesundheitsschädlichen Effekten komplex und – gerade hinsichtlich der Wirkung sehr kleiner Dosen – umstritten.

Von der Dosis zum Risiko

Licht ist die Urform von Energie. Es besteht aus elektromagnetischen Quanten, die auch als Photonen bezeichnet werden. Photonen können – viele Größenordnungen über das enge Spektrum des sichtbaren Lichts hinaus – äußerst geringe, aber auch sehr hohe Energien haben. In der Atomphysik ist es üblich, die kleine Energieeinheit Elektronenvolt (eV) zu benutzen. Sie ist bequem, weil sie ungefähr der Energie einzelner chemischer Bindungen entspricht. Diese Energie reicht von Bruchteilen eines Elektronenvolt bis zu etwa 6 eV für eine starke organische Bindung, zum Beispiel die Bindung zwischen zwei Kohlenstoffatomen. Auch die Photonen des Sonnenlichtes haben Energien der gleichen Größenordnung, nämlich etwa 1,5 eV (rotes Licht) bis 3 eV (blaues Licht).

Elektromagnetische Wellen – neuerdings auch mit dem bedrohlich klingenden Begriff Elektromog bezeichnet – sind Felder aus Photonen vergleichsweise geringer Energie. Beispielsweise bestehen Mikrowellen aus Photonen mit nur Bruchteilen eines Milli-Elektronenvolt (meV), das heißt weniger als einem tausendstel Elektronenvolt. Solche elektromagnetische Strahlung wird, da sie keine Elektronen aus atomaren oder molekularen Bindungen löst, als *nicht ionisierend* bezeichnet. Sie dringt in die Materie ein, gibt gleichmäßig Energie an sie ab und kann sie bei genügender Intensität spürbar erwärmen. Ob elektromagnetische Wellen auch bei geringer Intensität schädliche Wirkungen – wenn nicht auf organisches Gewebe allgemein, so doch auf bestimmte Strukturen des menschlichen Körpers – ausüben können, bleibt umstritten. Angesichts der wachsenden Präsenz elektromagnetischer Felder ist dies

Gegenstand kritischer Aufmerksamkeit.

Anders verhält es sich mit *ionisierender Strahlung*: Hier bestehen keine Zweifel über die Risiken, sie sind greifbar und weitgehend verstanden, weil Photonen hoher Energie auf molekularer Ebene klar erkennbare physikalische Wirkungen hervorrufen. Die Photonen der Röntgen- und γ -Strahlung besitzen Energien von einigen zehn Kilo-Elektronenvolt (keV) bis zu mehreren Mega-Elektronenvolt (MeV) und können ohne Energieverlust in Materie eindringen. So haben zum Beispiel 1-MeV-Photonen im Gewebe eine mittlere freie Weglänge von mehreren Zentimetern. Kommt es jedoch zu einer Kollision mit einzelnen Elektronen aus dem Molekülverband, übertragen sie ihnen genügend Energie, um ihrerseits zahlreiche Ionisationen zu verursachen, das heißt weitere Elektronen freizusetzen. Röntgen- und γ -Strahlen wirken also dadurch, dass sie im Körper eine andere Art von ionisierender Strahlung, nämlich schnelle Elektronen, erzeugen. Ionisierende Strahlen – ob sie nun aus Photonen oder Elektronen bestehen – wirken daher letztlich durch die gleichen Mechanismen: Sie entfernen Elektronen aus dem Molekülverband und verursachen so die unterschiedlichsten molekularen Veränderungen. In der DNA von Keim- oder Körperzellen kann eine einzelne dieser Veränderungen – wenn auch mit sehr geringer Wahrscheinlichkeit – eine Wirkungskette auslösen, die sich später als Erbschaden oder Krebserkrankung manifestiert.

Die Besonderheit ionisierender Strahlung

Da Strahlung durch die auf den Körper übertragene Energie wirkt, ist die pro Masseneinheit übertragene Energie ein sinnvolles Maß der Exposition. Sie wird als *Energiedosis* oder einfach als *Dosis* bezeichnet. Mit den Einheiten des metrischen Systems, dem Joule (J) für die Energie und dem Kilogramm (kg) für die Masse, ist die Einheit der Energiedosis das Joule pro Kilogramm (J/kg).

Gleiche Energie auf unterschiedliche Weise übertragen hat sehr unterschiedliche Wirkungen. Als mechanische Energie genügen 5 J/kg, um einen Körper 50 Zentimeter gegen die Schwerkraft anzuheben oder ihn auf eine Geschwindigkeit von elf Stundenkilometern zu beschleunigen. Als thermische Energie, etwa durch Mikrowellen übertragen, bewirkt die selbe Dosis in Wasser oder organischem Gewebe nur eine unmerkliche Erwärmung um 0,02 °C. In Form ionisierender Strahlung dagegen sind 5 J/kg ohne medizinische Gegenmaßnahmen tödlich. Auf atomarer Ebene wird durch diese Dosis zwar nur ein einziges unter einer Milliarde Elektronen aus seinem Molekülverband herausgerissen. So gering dieser Bruchteil auch ist, entspricht er doch einigen hunderttausend Ionisationen pro Zelle – genug, um die Mehrzahl der Zellen zu töten und in den überlebenden Zellen zahlreiche reversible, aber auch einige bleibende DNA-Schäden zu verursachen.

Der Begriff Energiedosis wird allein auf Expositionen mit ionisierender Strahlung angewandt. Überdies wurde ein spezieller Name, nämlich Gray (Gy), für die Einheit J/kg eingeführt. Dies dient einerseits der sprachlichen Verkürzung, andererseits verdeutlicht es, dass von einer Exposition durch ionisierende Strahlung die Rede ist.

Bei der Diskussion des Strahlenrisikos geht es nicht um hohe Dosen von mehreren Gray, die akute Symptome der Strahlenkrankheit hervorrufen, sondern um geringe Expositionen von einigen Milli-Gray (mGy). Solche Dosen rufen keinerlei unmittelbar erkennbare Gesundheitsschäden hervor, verursachen jedoch in einzelnen Zellen Veränderungen im genetischen Material, der DNA. Die meisten dieser Veränderungen werden umgehend durch die für die Stabilität der DNA verantwortlichen zelleigenen Reparatursysteme wieder rückgängig gemacht. Zellen mit nicht reparablen DNA-Schäden werden zum überwiegenden Teil durch Apoptose – den programmierten Zelltod – eliminiert. Einige molekulare Verän-

derungen können jedoch bestehen bleiben und, wenn auch mit geringer Wahrscheinlichkeit, zu Erbschäden führen oder noch nach Jahren oder Jahrzehnten zur Auslösung von Krebserkrankungen beitragen. Solche Spätschäden sind

gemeint, wenn von Strahlenrisiko die Rede ist.

Die natürliche Strahlenexposition aus der Umwelt und aus der Radioaktivität im eigenen Körper beträgt etwa 1 mGy pro Jahr. Nicht eingerechnet ist hierbei die regio-

nal stark variierende Strahlenexposition der Lunge durch das radioaktive Gas Radon und seine Zerfallsprodukte. Eine vergleichbare durchschnittliche Dosis, also etwa 1 bis 2 mGy pro Jahr, erhalten die Menschen in den europäischen

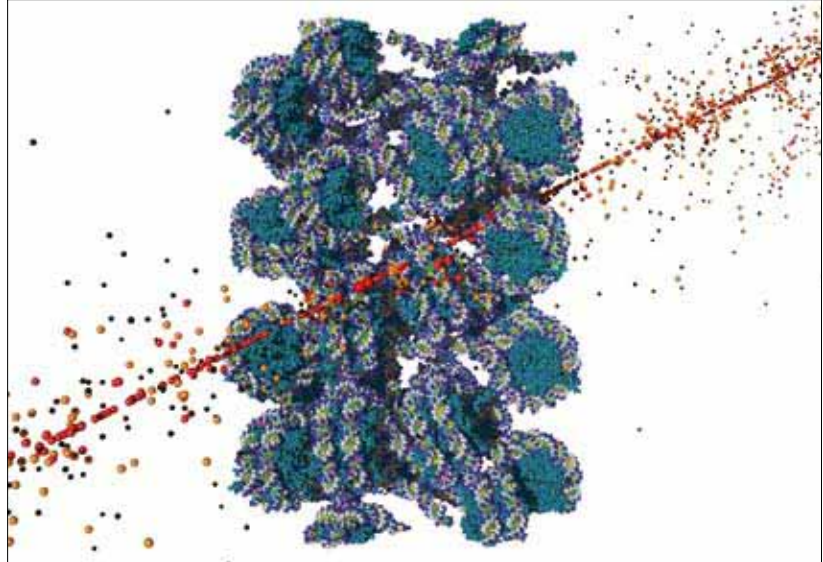
Modelle für die Strahlen-Risikoanalyse

Wie und in welchem Umfang die Trägerin der Erbinformation, die DNA, durch Strahlung Schaden nimmt, wird in einer Arbeitsgruppe des GSF-Instituts für Strahlenschutz auf atomarer Ebene nachvollzogen.

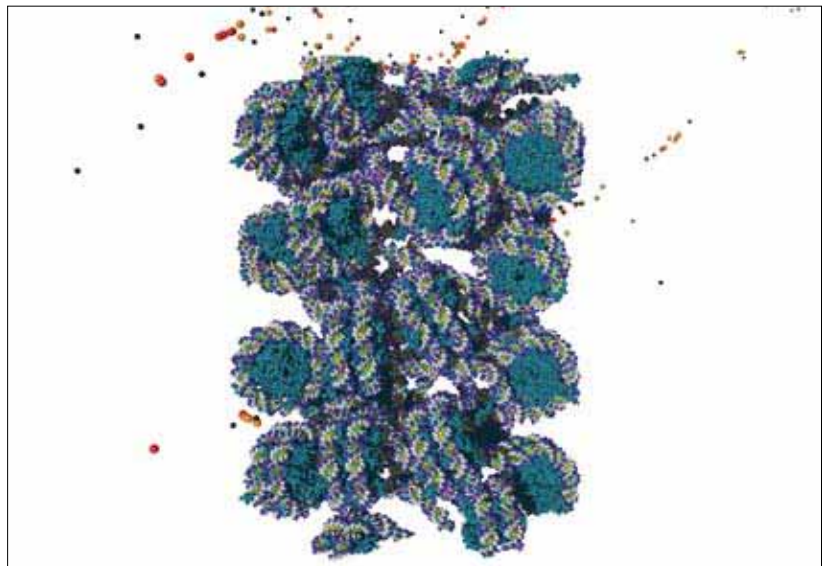
Mit Hilfe eines Simulationsmodells werden die entlang einer Strahlenspur innerhalb des Zellkerns entstehenden Veränderungen mit der räumlichen Struktur der DNA in Verbindung gebracht. Dabei werden Doppelhelix, Nukleosome, Chromatinfasern, -schleifen und -domänen sowie Chromosomen als wesentliche Organisationsebenen des Genoms berücksichtigt.

Trifft ein virtueller Strahlenschauer auf einen Zellkern, so lässt sich im Computer neben der Zahl der Doppelstrangbrüche auch die Größenverteilung der dabei gebildeten DNA-Fragmente errechnen. Diese Fragmentverteilung ist für den Vergleich mit gemessenen Werten zu strahleninduzierten Doppelstrangbrüchen von besonderer Bedeutung, da kleine Fragmente bei den Experimenten zumeist unberücksichtigt bleiben und dadurch die tatsächliche Entstehung von Doppelstrangbrüchen bei dicht ionisierender Strahlung erheblich unterschätzt wird. Darüber hinaus deuten die Modellergebnisse darauf hin, dass diese kleinen DNA-Fragmente eine besonders hohe biologische Wirksamkeit haben und vergleichsweise oft zur Teilungsfähigkeit der Zelle führen.

*Modellrechnungen:
Werner Friedland*



Dicht ionisierende Strahlung tritt mit DNA in Wechselwirkung: Die Modellrechnung zeigt die Spur von Ionisationen (rot), Anregungen (gelb) und hydratisierten Elektronen (schwarz) eines 6 MeV-Alpha teilchens beim Durchgang durch eine Chromatinfaser. Oft entstehen Doppelstrangbrüche der DNA an mehreren Stellen der Chromatinfaser (große Kugeln).



Locker ionisierende Strahlung tritt mit DNA in Wechselwirkung: Ein Elektron mit 10 keV Energie kann die Chromatinfaser durchdringen, ohne darin eine Wechselwirkung zu machen (Spur von links unten nach rechts oben). Die zur besseren Erkennbarkeit oberhalb einer abgeschnittenen Chromatinfaser dargestellte Spur zeigt die Wechselwirkungen eines Elektrons von 1,3 keV bis zur vollständigen Abbremsung. Strahlenschäden durch locker ionisierende Strahlung treten vornehmlich an solchen Bahnenden auf.

Von der Dosis zum Risiko

Ländern zusätzlich durch röntgen-diagnostische Verfahren.

Die Regeln des Strahlenschutzes schreiben vor, dass selbst kleine „kritische“ Gruppen der Bevölkerung – etwa in der Nähe von kerntechnischen Anlagen – keine zusätzlichen Expositionen erhalten sollen, die den Durchschnittswert der natürlichen Strahlenexposition übersteigen. Für berufliche Strahlenexposition gilt ein 20-fach höherer Grenzwert, das heißt 20 mGy pro Jahr. Zusätzlich gilt jedoch das Minimierungsgebot, also die Vorschrift, dass jede unnötige Exposition zu vermeiden ist.

Locker und dicht ionisierende Strahlung

Unterschiedliche Arten ionisierender Strahlung haben unterschiedliche Reichweiten, das heißt sie dringen mehr oder weniger tief in den Körper ein. Röntgenstrahlung mit ihrer meist relativ geringen Photonenenergie (etwa 100 keV) wird im Körper stark abgeschwächt. Die höchste Dosis ergibt sich nahe der Körperoberfläche; bereits in wenigen Zentimetern Tiefe verringert sie sich. Energiereiche γ -Strahlen dagegen – zum Beispiel die 600-keV-Photonen von Cäsium-137 oder die 1,2-MeV-Photonen von Cobalt-60 – bewirken eine gleichmäßigere Dosisverteilung im Körper.

Die Dosisverteilung hängt auch davon ab, ob Strahlung von außen auf den Körper einfällt oder aus dem Körper selbst, das heißt aus inkorporierter Radioaktivität stammt. Für harte γ -Strahlung ist dieser Unterschied allerdings wenig bedeutsam. Psychologisch ist es zwar verständlich, dass – wie nach Tschernobyl – über die Nahrung aufgenommenes Cäsium-137 weit bedrohlicher erscheint als Cäsium-

137 in der Umwelt. Die Strahlung ist jedoch die selbe, ob sie im Körper oder außerhalb des Körpers freigesetzt wird. Letztlich ist die Dosis entscheidend.

Abgesehen von der unterschiedlichen Dosisverteilung wirken alle Arten ionisierender Strahlung durch den selben Mechanismus: Sie ionisieren, das heißt sie lösen Elektronen aus atomaren und molekularen Bindungen. Eine bestimmte Energiedosis erzeugt – unabhängig von der Art der ionisierenden Strahlung – etwa gleich viele Ionisationen. Insofern ist die Energiedosis ein sinnvolles Maß für die Strahlenexposition.

Dennoch besteht ein entscheidender Unterschied. Gleiche Energiedosen erzeugen zwar etwa gleich viele Ionisationen pro Masseneinheit des bestrahlten Gewebes, aber die mikroskopische Verteilung kann – wie auf der vorhergehenden Seite veranschaulicht – sehr unterschiedlich sein. Manche Strahlenarten erzeugen Ionisationen in mehr oder weniger zufälliger räumlicher Verteilung, andere dagegen in enger mikroskopischer Nachbarschaft. Man spricht von *locker ionisierender* beziehungsweise *dicht ionisierender* Strahlung. Würde jede Ionisation für sich allein mit gewisser Wahrscheinlichkeit die kritische Veränderung der DNA erzeugen, so wäre die mikroskopische Verteilung der Ionisationen belanglos. Tatsächlich erhöht sich jedoch die Wahrscheinlichkeit für nicht reparierbare DNA-Schäden beträchtlich, wenn Ionisationen eng benachbart sind. Die an sich sehr wirksamen, über Jahrmillionen der Evolution entwickelten Mechanismen der DNA-Reparatur beginnen dann zu versagen. Folgende Analogie kann das verdeutlichen: Enthält ein Buch einige hundert Druckfehler, so sind sie leicht korrigierbar; häufen sich jedoch alle in einem kurzen Abschnitt, so können sie unkorrigierbar werden. Da ein einzelnes dicht ionisierendes Teilchen in einer einzigen Zelle tausende von eng benachbarten Ionisationen verursacht, erzeugen selbst kleine Dosen kritische DNA-Schäden.

Schnelle Elektronen dagegen verursachen beim Durchgang durch

eine Zelle nur einige dutzend Ionisationen. Röntgen- und γ -Strahlung, ebenso wie die schnellen Elektronen selbst, werden deshalb als locker ionisierend bezeichnet. Auch sehr energiereiche, das heißt sehr schnelle schwere Teilchen sind locker ionisierend, insbesondere die aus dem Weltraum einfallenden Protonen, die einen Großteil der Strahlenexposition bei Flugreisen und in der Raumfahrt verursachen und deren Energie hunderte von MeV oder sogar einige Giga-Elektronenvolt (GeV) erreichen kann.

Dicht ionisierend dagegen sind schwere elektrisch geladene Teilchen, wenn sie – wie die aus radioaktivem Zerfall resultierende α -Strahlung – Energien von nur wenigen MeV haben. Die Geschwindigkeit der Teilchen ist dann weit geringer als die energiereicherer Elektronen; sie stehen deshalb beim Durchgang durch Materie länger mit deren Elektronen in Wechselwirkung und ionisieren in viel engerem Abstand. Wegen ihrer geringen Reichweite, das heißt ihrem geringen Eindringungsvermögen in den menschlichen Körper, sind α -Strahlen allerdings nur bedeutsam, wenn sie unmittelbar im Körper freigesetzt werden. Gerade dies ist jedoch beim Einatmen von Radon der Fall, das – in regional stark variierender Konzentration – dem Boden entweicht und sich in Innenräumen anreichern kann. Gemeinsam mit seinen Zerfallsprodukten verursacht Radon einen beträchtlichen Teil der natürlichen Strahlenbelastung. Zusätzlich zum Rauchen – und verstärkt bei Rauchern – erhöht es daher die Wahrscheinlichkeit für Lungenkrebs.

Ein wichtiger Sonderfall dicht ionisierender Strahlung sind energiereiche Neutronen. Als ungeladene Teilchen können sie ähnlich den energiereichen Photonen in den Körper eindringen. Dort setzen sie bei Kollisionen mit Atomkernen dicht ionisierende Teilchen, insbesondere Protonen, aber auch schwerere Atomkerne oder Fragmente von Atomkernen frei. Die Rückstoßprotonen erhalten im Mittel die Hälfte der Energie des stoßenden Neutrons. Am wirksamsten ist Neutronenstrahlung bei einer

Pränatale Strahlenschäden

Etwa 30 der *in utero* bestrahlten Kinder von Frauen, die den Atombombenangriff überlebten, waren schwer geistig behindert. Später wurde deutlich, dass fast all diese Kinder zwischen der achten und 15. Woche der Schwangerschaft exponiert worden waren, also in der Periode, in der das Zentralnervensystem angelegt wird. Da diese Schäden zum Teil schon bei verhältnismäßig geringen Dosen auftraten, und überdies ein Trend zu einem verringerten Intelligenzquotienten nach Bestrahlung deutlich wurde, ist in dieser Periode der Schwangerschaft besonders strenger Strahlenschutz nötig.

Auch hinsichtlich erhöhter Krebsraten ist pränatale Exposition kritisch. In der ersten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts wurden Frauen während der Schwangerschaft häufig und mit relativ hohen Dosen geröntgt. In der so genannten Oxford-Studie ergaben sich Hinweise auf erhöhte kindliche Leukämieraten und – weniger stark ausgeprägt – andere Krebsraten schon nach Dosen von etwa 10 mGy. Obwohl spätere Studien einem Teil dieser Ergebnisse widersprachen und auch die Untersuchung an den Kindern der Atombombenüberlebenden auf weniger ausgeprägte Risiken hindeuten, besteht kein Zweifel an der besonderen Strahlenempfindlichkeit *in utero*.

Energie von etwa 0,5 MeV; dann werden vorwiegend Protonen ausgelöst, die einerseits maximale Ionsationsdichte erreichen, andererseits gerade genügend Reichweite haben, um den Zellkern, der die DNA beinhaltet, zu durchqueren.

Strahlenschäden – Akute Wirkungen und Spätschäden

Als Wilhelm Conrad Röntgen 1895 die X-Strahlen entdeckte, dachte er nicht an gesundheitliche Risiken, schützte sich aber unbewusst durch die Sorgfalt des Physikers, der im Interesse genauer Messungen sich selbst in einen bleiummantelten Kasten einschloss und die Strahlenquelle außerhalb ließ.

Anders war es, als wenig später versucht wurde, die geheimnisvolle Entdeckung technisch zu nutzen. Der amerikanische Erfinder und Industrielle Thomas Alva Edison (1847 – 1931) ließ seine Arbeiter Tag und Nacht ungeschützt mit den neuen Strahlen arbeiten. Erst nachdem einer seiner Assistenten einer erkennbar durch hohe Strahlenexposition verursachten Krebserkrankung zum Opfer fiel, stellte er alle Arbeiten ein.

Trotz erster Warnungen blieb man zunächst überzeugt, nur lang andauernde und intensive Strahlenexposition sei ein gesundheitliches Risiko, geringe Dosen ionisierender Strahlung dagegen seien sogar gesundheitsfördernd und „allgemein stimulierend“. Die erste Generation der Radiologen zahlte

einen hohen Preis für den naiven Optimismus, mit dem jahrelang Röntgenuntersuchungen ohne Schutz und Abschirmung betrieben wurden: Viele von ihnen starben an Leukämie, ein Schicksal, das auch Marie Curie und ihre Tochter Irene Joliot Curie traf. Beide waren jahrelang mit Radium und Polonium umgegangen und hatten auf den Schlachtfeldern des 1. Weltkrieges ungeschützt mit selbst entwickelten mobilen Röntgengeräten zahllose Verletzte untersucht.

Die schreckliche Wende brachte 50 Jahre nach Röntgens Entdeckung der Abwurf der Atombomben auf Hiroshima und Nagasaki. Druck und Hitze töteten etwa 200.000 Menschen. Aber auch die über Sekunden und Minuten andauernde γ -Strahlung aus der Bombe und der sie umgebenden Atmosphäre forderte zahlreiche Opfer; viele der zunächst Überlebenden starben während der folgenden Tage und Wochen an akuter Strahlenkrankheit, an der Zerstörung des Darm- und Magentraktes oder später des blutbildenden Systems.

Man wusste bereits damals, dass γ -Strahlen Mutationen hervorrufen können, und befürchtete deshalb vor allem Erbschäden bei den Nachkommen der Überlebenden. Diese Erwartung war wohlbegründet. Allerdings wurde bis heute – trotz aufwändiger statistischer Analysen – unter den Nachkommen der Atombombenüberlebenden keine erhöhte Rate von Erbschäden beobachtet. Dies bedeutet aber nicht, dass es keine solche Erhöhung gibt, sie war lediglich nicht ausgeprägt

genug, um deutlich zu werden.

Was dagegen heute als hauptsächliches Risiko ionisierender Strahlen erkannt ist, nämlich eine Erhöhung der Krebsraten durch verhältnismäßig geringe Dosen, wurde zunächst nicht erwartet oder auch nur in Betracht gezogen. 1949, als in Japan die öffentliche Diskussion gesundheitlicher Folgen der Atombombenexplosionen noch verboten war, berichtete ein japanischer Arzt über gehäuft auftretende Todesfälle durch Leukämie in Hiroshima und Nagasaki. Dies war der Beginn eines langen und zunächst unsicheren Prozesses, der zum heutigen Wissen über die Risiken ionisierender Strahlung führte.

Bevor diese Erkenntnisse genauer dargestellt werden, sind einige grundlegende Resultate der experimentellen Strahlenbiologie zu erörtern. Sie machen es leichter, die epidemiologischen Ergebnisse aus Hiroshima und Nagasaki zu einem Gesamtbild zusammenzufügen.

Mutationen und Chromosomenschäden

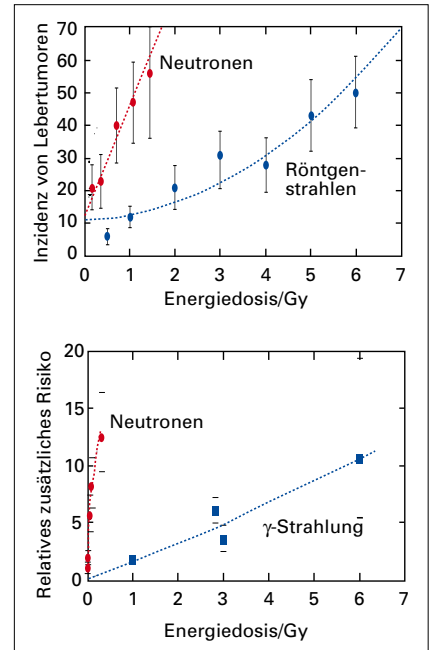
Hohe Dosen ionisierender Strahlung können – wie an Zellkulturen eingehend untersucht und wie täglich an Tausenden von Krebspatienten medizinisch genutzt – Zellen inaktivieren, das heißt ihre Vermehrung stoppen und sie schließlich absterben lassen. Im Hinblick auf kleine Dosen ist Zelltod jedoch unkritisch: Jedes Gewebe kann einen gewissen Grad von Zellverlust ausgleichen. Eine Gefahr ist fehlerhaft oder nicht

Von der Dosis zum Risiko

reparierte DNA. Sie kann zum Verlust der Wachstumskontrolle, zu ungehemmter Vermehrung der Zellen und schließlich zur Entstehung von Tumoren führen.

Erst zu Beginn der 1970er-Jahre wurden die grundlegenden Untersuchungen zur hohen Wirkung kleiner Dosen energiereicher Neutronen durchgeführt. Nachstehende Abbildung gibt links die Dosisabhängigkeiten für strahleninduzierte rosa Mutationen in den Zellen der Staubfäden der Pflanze *Tradescantia* wieder, rechts die Abhängigkeiten für die Erzeugung von Chromosomenschäden in Lymphozyten des menschlichen Blutes. Beide Arten von Schäden entstehen durch falsch reparierte DNA-Brüche. Wie in zahlreichen späteren

wirksamer. Insgesamt bestätigte sich in einer Fülle strahlenbiologischer Untersuchungen, dass für locker ionisierende Strahlung die Abhängigkeiten zunächst flach verlaufen, bei höheren Dosen jedoch steiler werden. Diese *sigmoiden* Dosisabhängigkeiten zeigen, dass einzelne ionisierende Teilchen wenig wirksam sind und erst bei höheren Dosen das Zusammenspiel mehrerer Absorptionsereignisse die Wirksamkeit erhöht. Bestätigt wird diese Vorstellung auch durch zahlreiche Untersuchungen, die zeigen, dass sich bei geringer Dosisleistung, also bei langsamer Zufuhr der Dosis über einen längeren Zeitraum, die Dosiswirkungsbeziehung so abflacht, dass sie auch noch bei höheren Dosen der anfänglichen linearen Abhängigkeit entspricht. Die dicht ionisierenden energiereichen Neutronen dagegen erzeugen eng benachbarte Schäden schon in einzelnen Teilchenspuren, das heißt bereits bei kleinsten Dosen. Entsprechend ergibt sich eine steile *lineare* Dosisabhängigkeit, die wenig oder gar nicht von der Dosisleistung abhängt.

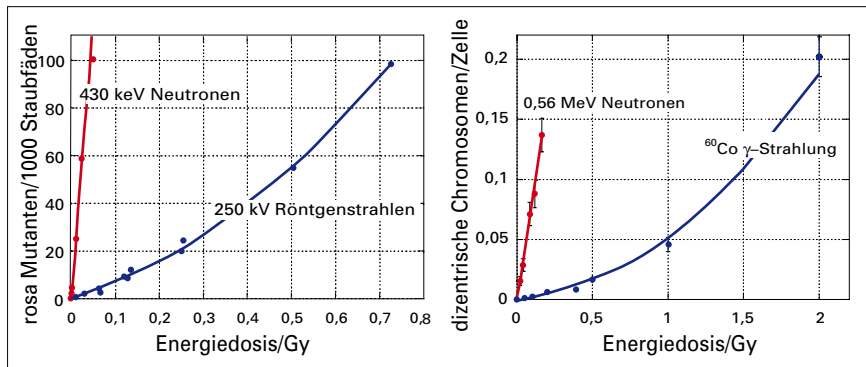


(Quellen: Ullrich et al. 1983, Wolf et al. 2000)

Dosisabhängigkeiten für die Häufigkeit von Tumoren in Tiermodellen. Das obere Diagramm zeigt die Induktion von Lebertumoren in Mäusen durch Spaltneutronen (schwarze Kurve) und 250 kV Röntgenstrahlung (blaue Kurve). Im unteren Diagramm ist die Mortalität durch Tumoren in Ratten nach Bestrahlung mit Spaltneutronen (schwarze Kurve) und γ -Strahlung (blaue Kurve) dargestellt. Aufgetragen ist das zusätzliche relative Risiko in Abhängigkeit von der Dosis.

durchgeführt, um die Wirkung auf einzelne Zellen mit der auf den gesamten Organismus zu vergleichen und so eine bessere Extrapolation auf den Menschen zu ermöglichen. Obenstehende Abbildung zeigt die Dosisabhängigkeiten für die Häufigkeit von Lebertumoren in bestrahlten Mäusen und für letale Tumoren in Ratten. In beiden Diagrammen beziehen sich die steilen Dosisabhängigkeiten auf Spaltneutronen, die weniger steil verlaufenden, dagegen auf die Röntgen- bzw. γ -Strahlung.

Die Krebsraten erhöhen sich also mit der Dosis auf ähnliche Weise wie Mutationen oder chromosomale Veränderungen. Bei kleinen Dosen setzt allerdings die Statistik den Beobachtungen eine Grenze. In der Studie an Mäusen war die Wirkung kleiner Dosen von Röntgenstrahlung zu gering, um die RBW der Neutronen überhaupt zahlen-



(Quellen: Sparrow et al. 1972, Schmid et al. 2000)

Die unterschiedlichen Dosisabhängigkeiten bei dicht ionisierender Strahlung (Neutronen, rote Kurven) und locker ionisierender Strahlung (Röntgenstrahlung oder γ -Strahlung, blaue Kurven): Im linken Diagramm ist die Erzeugung von rosa Mutationen in der Pflanze *Tradescantia* dargestellt. Das rechte Diagramm zeigt die Dosisabhängigkeiten für dizenrische Chromosomen in Lymphozyten des menschlichen Blutes.

Experimenten zeigte sich hier die hohe relative biologische Wirksamkeit (RBW) der Neutronen. Gegenüber den Röntgenstrahlen erwiesen sie sich bei kleinen Dosen etwa 40-fach wirksamer, gegenüber den noch lockerer ionisierenden γ -Strahlen nahezu 80-mal

Krebs durch Strahlung

Es ist fraglich, ob die Dosisabhängigkeiten für zelluläre Schäden denen für strahleninduzierte Krebserkrankungen entsprechen. In der Vergangenheit wurden Untersuchungen mit Mäusen und Ratten

mäßig anzugeben. Bei der großen französischen Studie an Ratten betrug sie etwa 50. Eine Ausweitung der Experimente war – auch in der damaligen Zeit, als Tierversuche noch weniger kritisch gesehen wurden – schwer zu begründen, da eine quantitative Übersetzung der Ergebnisse aus Tierversuchen in Risikobestimmung für den Menschen ohnehin nicht möglich ist. Wirklich belastbare Risikoabschätzungen lassen sich nur aus direkter Erfahrung ableiten. Solche Erfahrung aber ergab sich auf tragische Weise nach der Zerstörung Hiroshimas und Nagasakis.

Erhöhung der Krebsraten bei Atombombenüberlebenden

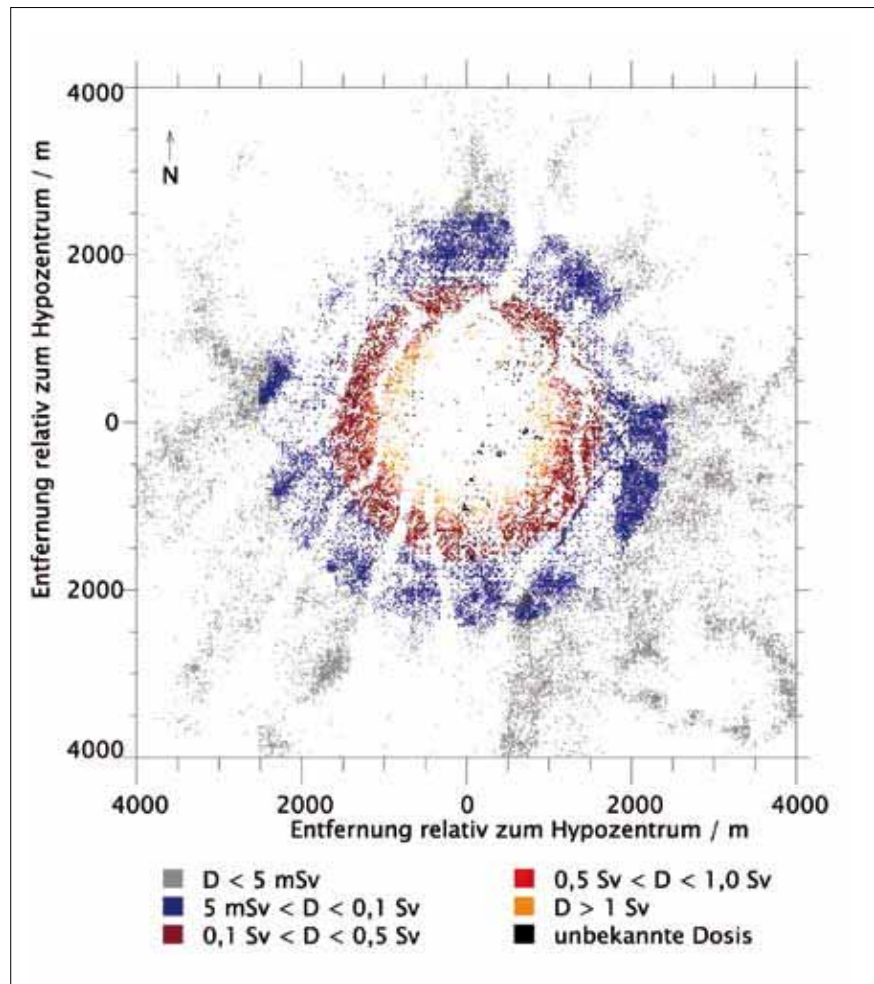
Als die erhöhte Häufigkeit von Leukämien unter den Atombombenüberlebenden deutlich geworden war, erkannte man die Notwendigkeit einer systematischen Studie, um auch andere mögliche Gesundheitsschäden aufzudecken. Insbesondere wurde schon damals die Frage gestellt, ob alle Krebserkrankungen in ähnlicher Weise vermehrt auftreten. 1950 wurde daher eine große Studie mit über 120.000 Überlebenden aus Hiroshima und Nagasaki begonnen. Die Kohorte dieser Überlebenden wurde *Life Span Study Cohort*, kurz *LSS-Kohorte*, genannt. Für Personen der *LSS-Kohorte* sollten über die folgenden Jahrzehnte die Überlebensdaten und Todesursachen bestimmt und statistisch analysiert werden. Überdies wurden in Hiroshima und Nagasaki Tumorregister eingerichtet, um so die Daten der Krebsmortalität durch die der Krebsinzidenz zu ergänzen. Die Beobachtungen in Hiroshima und Nagasaki wurden zur größten jemals durchgeführten epidemiologischen Studie. Wichtige Aspekte der – vom Forschungszentrum für Strahlenwirkungen (*REF*) in Hiroshima in detaillierten Berichten veröffentlichten – Ergebnisse werden im Folgenden zusammengefasst.

Das nebenstehende Diagramm gibt einen Eindruck von der *LSS-Kohorte*. Es stellt jeden Überleben-

den von Hiroshima durch einen Punkt dar, und zwar an dem Ort, an dem er sich zum Zeitpunkt der Explosion befand. Die Farbkodierung deutet die für die einzelnen Personen aufgrund unterschiedlicher Parameter – Entfernung, Abschirmung durch Gebäude, Geschlecht, Körpergewicht und Orientierung – geschätzte Dosis an. Man erkennt die geringe Überlebensrate bei kleinen Abständen vom Hypozentrum der Explosion, die in etwas mehr als 600 Metern Höhe erfolgte.

Erhöhte Erkrankungsraten an Leukämie wurden schon früh deutlich. Die Punkte im oberen Diagramm auf der nächsten Seite geben die Anzahl der Fälle wieder, die in der *LSS-Kohorte* im Laufe der

Jahre auftraten. Es gibt bis heute keine molekularen „Marker“ und auch keine klinischen Erkennungszeichen, die es erlauben, eine Leukämie als ‚strahleninduziert‘ oder als ‚spontan‘ zu klassifizieren. Auch aus grundsätzlichen Erwägungen wäre eine solche Trennung schwierig: Krebs ist das Ergebnis einer komplexen, durch vielerlei Faktoren verursachten Störung, und Strahlung ist nur einer dieser Faktoren. Ihr Einfluss kann daher nur als statistische Korrelation zwischen der Dosis in verschiedenen Untergruppen und den in diesen Gruppen beobachteten Krebsraten erkannt werden. Sorgfältige Analysen dieser Art wurden in Japan durchgeführt. Die zusätzlichen Leukämiefälle sind



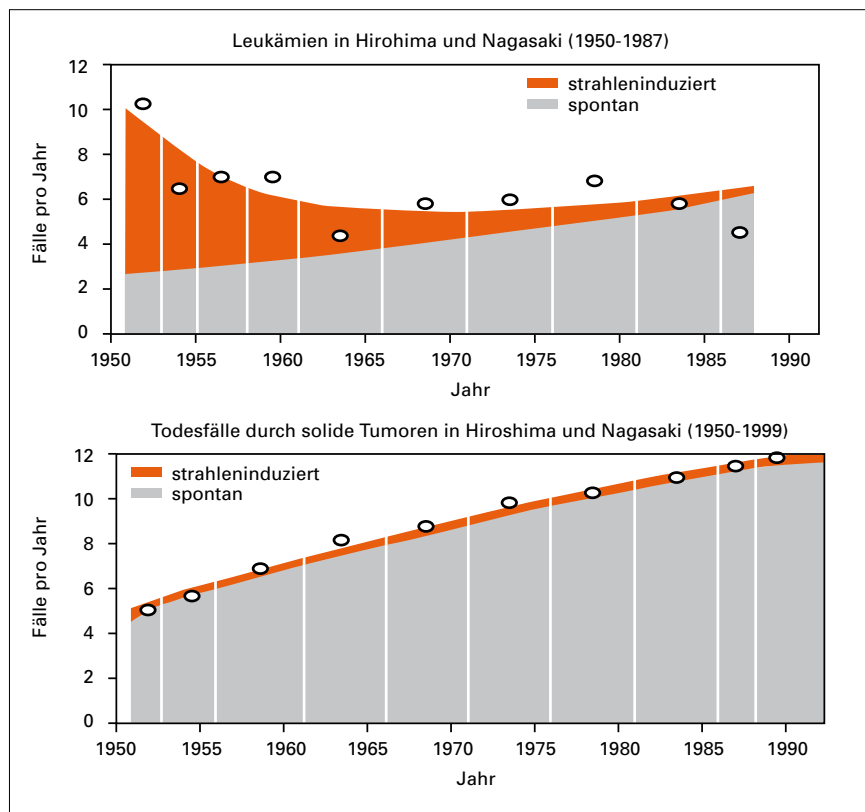
Ein aus Daten von *REF* abgeleitetes Punktdiagramm der Position der Atombombenüberlebenden zum Zeitpunkt der Explosion in Hiroshima. Jeder Punkt repräsentiert eine Person aus der *life span study* – Kohorte (*LSS*), das heißt der Gruppe von etwa 80.000 Überlebenden aus Hiroshima, deren Gesundheitsstatus beobachtet wurde und wird. Die Farbkodierung deutet die Höhe der Dosis an. Nahe der Explosion (< 1 km) überlebten nur wenige. Aus dem Diagramm lässt sich die Topographie der Stadt erkennen mit den Flussarmen, die zum südlich gelegenen Hafen führen.

Von der Dosis zum Risiko

als rote Fläche dargestellt, die normalerweise, das heißt ohne Bestrahlung erwarteten Fälle als graue Fläche.

Die höchste zusätzliche Rate ergab sich in den ersten Jahren, später verringerte sie sich, und schließlich wurden keine deutlich erhöhten Raten mehr beobachtet. Das ständige Anwachsen der erwarteten Fälle entspricht der auch normalerweise mit dem Alter der LSS-Kohorte zunehmenden Leukämierate. 1987 waren noch ungefähr die Hälfte der ursprünglichen Mitglieder der Kohorte am Leben. Der wesentliche Punkt ist, dass ein bedeutender Teil aller Leukämiefälle – nämlich 75 von insgesamt 231 Fällen, also etwa ein Drittel – in dem halben Jahrhundert nach den Atombombenexplosionen durch die Strahlung bedingt war. Dabei ist zu bedenken, dass nur ein kleiner Teil der Atombombenüberlebenden eine hohe Dosis erhalten hatte.

Bei der Mortalität durch andere Krebsarten, das heißt durch solide Tumoren, wurde für eine Reihe von Jahren nach Beginn der Untersuchungen keine entsprechende Erhöhung beobachtet. Als später doch noch eine Zunahme deutlich wurde, erwies sie sich prozentual weit geringer als die Zunahme der Leukämierate. Das untere Diagramm der Abbildung gibt die Zahlen der Todesfälle durch solide Tumoren wieder. Es zeigt, dass über die gesamte Beobachtungsperiode summiert nur etwa vier Prozent der Fälle der Strahlenbelastung zuzuschreiben sind. Bis 1990 entsprach dies etwa 315 von insgesamt 7.558 Krebstodesfällen. Während die relative Erhöhung der zusätzlichen Todesfälle durch solide Tumoren wesentlich geringer ist als die für Leukämien, ist die absolute Zahl also mehr als viermal höher.



Häufigkeit von Leukämien und Sterblichkeit durch solide Tumoren in Hiroshima und Nagasaki. Das obere Diagramm zeigt die jährliche Anzahl von Leukämiefällen unter den Atombombenüberlebenden im Zeitraum 1950 - 1987. Die graue Fläche stellt die Anzahl dar, die nach der statistischen Analyse auch ohne die Strahlenexposition aufgetreten wäre. Die rote Fläche gibt die durch die Bestrahlung verursachte zusätzliche Rate wieder. Gleichmaßen ist im unteren Diagramm die Sterblichkeit durch solide Tumoren in den Jahren 1950 - 1990 dargestellt. Für die Zeit vor 1950 fehlen die nötigen Daten.

Da die Erhöhung der Krebsrate für solide Tumoren – im Gegensatz zu den Leukämien – weiterbesteht, wird das Verhältnis sogar noch weiter ansteigen.

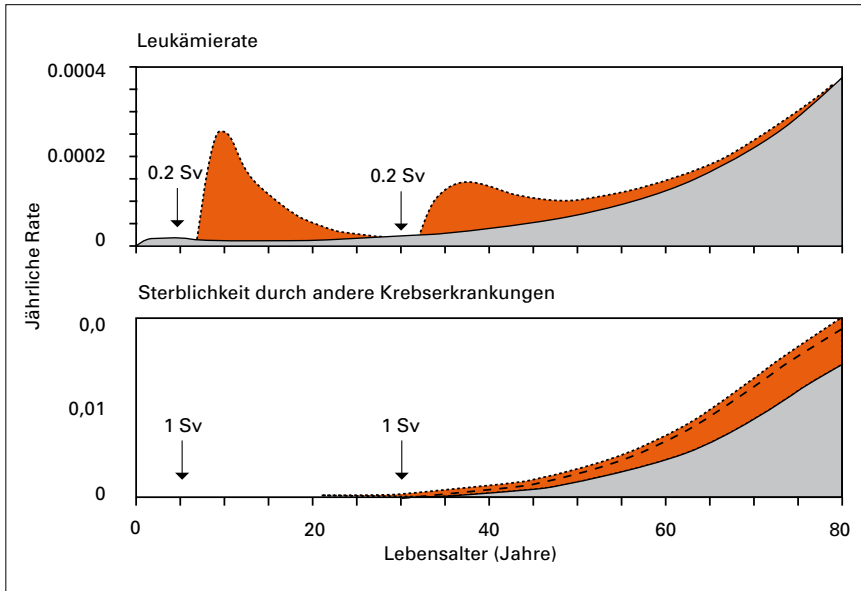
An jedem Jahrestag des Infernos von 1945 werden in Hiroshima die Namen neu verstorbener „Hibakusha“, das heißt derer, die die Bombe überlebt hatten, in die Gedenkliste der Opfer eingetragen. In 60 Jahren ist die Zahl dieser Namen auf mehr als 100.000 gestiegen. Alle diese Menschen waren Opfer der Atombombenangriffe, die ihr Leben lang unter dem Schrecken des damals Erlebten und dem sozialen Stigma, das sie seither begleitete, litten. Dass zusätzlich zu der gewaltigen Anzahl der sofort und in den ersten Wochen und Monaten Gestorbenen heute mehr als 100.000 Todesfälle als Spätfolge der Atombomben betrachtet werden, ist daher durchaus verständlich. Ein gro-

ßes Missverständnis ist es dennoch und gleichzeitig ein Symptom für die Kluft zwischen der Bevölkerung und der Arbeit der Wissenschaftler bei RERF. Den Preis für das mangelnde Verständnis der wirklichen gesundheitlichen Gefährdung zahlen auch die Hibakusha, die selbst heute noch vielfach wie Aussätzige behandelt werden.

Dass tatsächlich in der LSS-Kohorte also bis 1990 nicht mehr als 75 Leukämien und 315 andere Krebstodesfälle unter insgesamt etwa 7.800 Krebstodesfällen der Strahlenexposition zuzuschreiben sind, könnte den Eindruck erwecken, die Ergebnisse seien statistisch wenig gesichert. Tatsächlich sind die erhöhten Krebsraten jedoch in der Untergruppe der relativ hoch bestrahlten Überlebenden deutlich ausgeprägt. So sind in der Untergruppe der etwa 5.500 Überlebenden mit einer Dosis von mehr

(Quelle: Kellerer 2001, basierend auf Daten von RERF).

(Quelle: Kellerer 2001, basierend auf Daten von RERF).

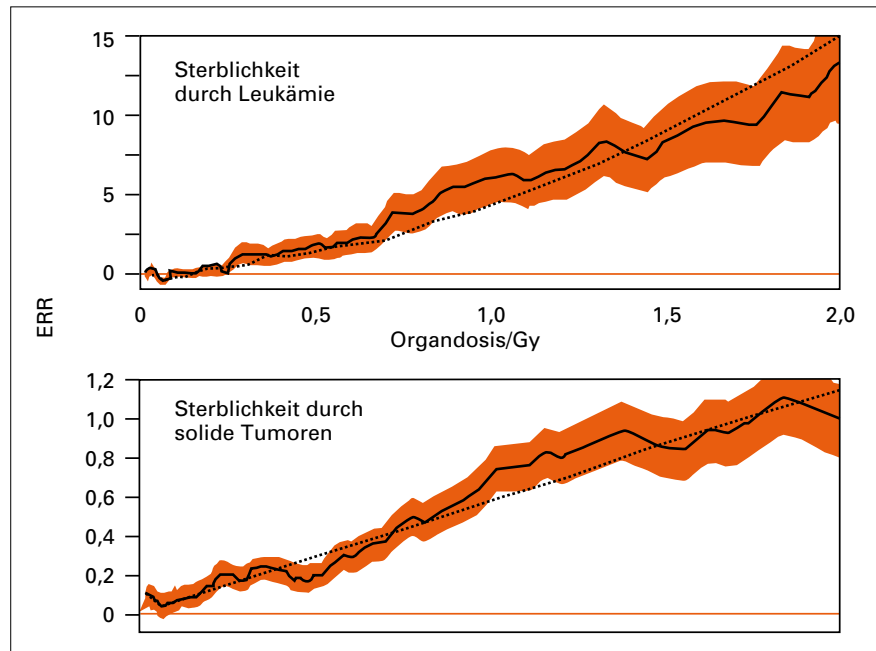


Altersabhängigkeit der Leukämierate und der Sterblichkeit durch andere Krebserkrankungen unter den Atombombenüberlebenden. Die grauen Flächen stellen die Normalraten dar und die roten Flächen die durch Bestrahlung (entweder im Alter von 5 Jahren oder von 30 Jahren) verursachten Erhöhungen. Für Leukämie sind die Abhängigkeiten nach Bestrahlung im Kindesalter oder im Alter von 30 Jahren sehr unterschiedlich. Im unteren Diagramm bezieht sich die punktierte Kurve auf Bestrahlung im Alter von 5 Jahren, die gestrichelte Kurve auf eine Bestrahlung im Alter von 30 Jahren.

als 0,5 Gy etwa 15 Prozent aller Krebsfälle auf die Strahlung zurückzuführen, und das bezieht sich auf fast alle Organe.

Auch die Abhängigkeiten der erhöhten Krebsraten vom Alter bei Exposition und vom erreichten Alter sind aus den Beobachtungen deutlich geworden. Das obere Diagramm der oben stehenden Abbildung bezieht sich auf Leukämien. Die durchgezogene Kurve gibt die normale Leukämie-Inzidenz wieder, das heißt die mit dem Alter stark ansteigende jährliche Wahrscheinlichkeit, an Leukämie zu erkranken. Die gestrichelte Kurve stellt die – aus den Beobachtungen an den Atombombenüberlebenden erschlossenen – erhöhten Raten für Personen dar, die entweder im Alter von fünf Jahren oder 30 Jahren mit 0,2 Sv exponiert worden waren. Die Raten sind wellenförmig erhöht mit nur wenigen Jahren Latenzzeit, mit steilerem Gipfel für die Strahlenexposition im Kindesalter. Integriert über die Lebenszeit ergibt sich jedoch etwa die gleiche Zusatzwahrscheinlichkeit nach Exposition im Kindesalter oder im mittleren Alter. Wegen der sehr viel geringeren Spontanrate im Kindes-

und Jugendalter werden die strahlenbedingten Erhöhungen jedoch sehr viel deutlicher. Dies ist der Grund dafür, dass eine erhöhte Ra-



Das zusätzliche relative Risiko, *ERR* (*excess relative risk*), für Leukämie und Sterblichkeit durch andere Krebserkrankungen in Abhängigkeit von der Dosis. Die durchgezeichneten Linien geben die Werte für die jeweilige Dosis an, die grauen Bänder den Standardfehler. Die gestrichelten Kurven geben, gemäß der üblichen Analyse, eine linear-quadratische Anpassung für die Leukämien (oben) und eine lineare Anpassung für die Sterblichkeit durch andere Krebserkrankungen (unten) wieder.

te kindlicher Leukämien das erste und deutlichste Anzeichen nach Strahlenexposition einer Bevölkerung ist.

Das untere Diagramm der Abbildung bezieht sich auf die Sterblichkeit durch solide Tumoren. Da die relative Erhöhung geringer ist als für Leukämien, ist auf die höhere Dosis von 1 Gy Bezug genommen. Die Latenzzeiten sind länger als für Leukämien und die Erhöhungen bestehen, anders als bei Leukämien, bis ins hohe Alter. Für Exposition in jüngerem Alter ist das über die gesamte Lebenszeit integrierte Risiko höher als für eine Bestrahlung im höheren Alter. Die Abhängigkeiten sind zwar nur mit beträchtlicher statistischer Unsicherheit anzugeben, die wichtigsten Charakteristika werden jedoch deutlich.

Dosis und Wirkung

In der nachfolgenden Abbildung ist für Leukämie und andere Krebserkrankungen die Abhängigkeit des zusätzlichen relativen Risikos, *ERR* (*excess relative risk*), von der Dosis

Von der Dosis zum Risiko

bei höherem Alter angesehen werden. Sie sind auch ein Durchschnitt des höheren *relativen* zusätzlichen Risikos für Frauen und des nur etwa halb so hohen Wertes für Männer. Da – von Brustkrebs abgesehen – die altersabhängige Krebssterblichkeit bei Männern etwa doppelt so hoch ist wie bei Frauen, ist das *absolute* zusätzliche Risiko

lenexposition und die dadurch erhöhten Krebsraten geworden. Im Strahlenschutz geht es jedoch um Dosen weit unterhalb des Bereiches, in dem Erhöhungen sichtbar wurden. Das Risiko kleiner Dosen lässt sich daher zwar abschätzen, aber weder zeigen noch beweisen. Über Unsichtbares lässt sich gut streiten, insbesondere wenn es um

Informationen aus anderen Quellen

Die Beobachtungen an den Atombombenüberlebenden sind zur wichtigsten Grundlage der Risikoschätzungen geworden. Untersuchungen an Personengruppen, die aus medizinischen Gründen bestrahlt wurden, sind ebenfalls wichtig, aber aus statistischen Gründen weniger aussagekräftig.

Zahlreiche Untersuchungen wurden an beruflich strahlenexponierten Personen durchgeführt. Leuchtziffermalerinnen in den USA und in England inkorporierten in den ersten Jahrzehnten des vergangenen Jahrhunderts – bevor über beruflichen Strahlenschutz überhaupt nachgedacht wurde – große Aktivitäten von Radium, weil sie die Pinsel mit radiumhaltiger Farbe mit dem Mund spitzten. Viele von ihnen starben später an Knochenkrebs, aber die inkorporierten Dosen waren so hoch, dass sie wenig Information liefern über die Risiken von geringen Expositionen, die heute – etwa bei Unfällen – in Frage kommen.

In einer großen Studie über Nukleararbeiter in westlichen Ländern wurden neuerdings dosisabhängige Erhöhungen der Krebshäufigkeit und -sterblichkeit gefunden. Allerdings ist die statistische Unsicherheit dieser Beobachtungen weit größer als für die aus den

japanischen Daten abgeleiteten Risikokoeffizienten, und der mögliche Einfluss des Rauchens ist kritisch für die Ergebnisse.

Durch den militärischen Nuklearkomplex Mayak im Südrussland wurde in den Anfangsjahren des Kalten Krieges die Bevölkerung am radioaktiv verseuchten Fluss Tschernobyl und die Arbeiter der Betriebe extrem hohen Dosen ausgesetzt. Die noch laufenden Untersuchungen zu den gesundheitlichen Folgen werden wichtige Erkenntnisse liefern.

Leuchtziffermalerinnen in den 20er-Jahren des letzten Jahrhunderts.



dargestellt. Die orangefarbenen Bänder geben die geschätzten Werte und ihren Standardfehler wieder, wie sie sich direkt aus den Daten ohne Annahme einer bestimmten Art der Dosisabhängigkeit ergeben. Die gestrichelten Linien entsprechen der üblichen linear-quadratischen Anpassung für die Leukämien und der linearen Anpassung für andere Krebserkrankungen. Insgesamt ergibt sich trotz des nicht geringen Standardfehlers ein gutes Bild der Dosisabhängigkeiten.

Bei den Berechnungen werden zahlreiche Faktoren, wie zum Beispiel Geschlecht, Alter bei Exposition und erreichtes Alter, berücksichtigt. Die Daten in der Abbildung beziehen sich auf ein Alter von 30 Jahren bei Bestrahlung und können als Mittelwerte zwischen den höheren Werten bei geringerem Alter und den geringeren Werten

für Frauen und Männer etwa gleich hoch.

Die Mehrzahl der Atombombenüberlebenden erhielt Dosen, die deutlich niedriger als 0,2 Sv waren. Für diese Personen lässt sich die erhöhte Krebswahrscheinlichkeit nicht oder nur mit sehr großer Unsicherheit bestimmen, da die zusätzliche Rate gegenüber der ebenfalls nicht genau ermittelten spontanen Rate gering ist. Risikoschätzungen für kleine Dosen beruhen daher auf einer Rückextrapolation in den Bereich der kleinen Dosen.

Risikoschätzung – Extrapolation in die Grauzone

Die Daten der Atombombenüberlebenden sind zur gesicherten Grundlage unseres Wissens über Strah-

lenexposition und die dadurch erhöhten Krebsraten geworden. Im Strahlenschutz geht es jedoch um Dosen weit unterhalb des Bereiches, in dem Erhöhungen sichtbar wurden. Das Risiko kleiner Dosen lässt sich daher zwar abschätzen, aber weder zeigen noch beweisen. Über Unsichtbares lässt sich gut streiten, insbesondere wenn es um

ein Thema geht, das – mit weitreichenden Assoziationen und Implikationen belastet – zum Symbol geworden ist für den Gebrauch und Missbrauch nuklearer Technologie. Unabhängig von den Kontroversen über das Strahlenrisiko muss sich der Strahlenschutz jedoch auf plausible Extrapolation des gesicherten Wissens stützen.

Das zentrale, sehr allgemeine Postulat bei der Risikoabschätzung wird als linear *no-threshold*-Konzept, kurz *LNT*, bezeichnet. Es besagt, dass auch bei sehr kleinen Dosen – in der Grauzone des epidemiologisch nicht Beobachtbaren – das Risiko proportional zur Dosis zunimmt, also kein Schwellenwert besteht, unterhalb dessen die Strahlenexposition keinerlei Wirkung hat.

Angesichts der statistischen Unsicherheit bei der Bestimmung der

Dosiswirkungsbeziehung wurde anfänglich für solide Tumoren Linearität bis zu hohen Dosen als einfachster Ansatz postuliert. Man erhielt so für γ -Strahlung aus den Daten der Atombombenüberlebenden eine relative Erhöhung der Raten um fünf Prozent pro 0,1 Gy. Da andererseits die strahlenbiologische Erfahrung zeigt, dass locker ionisierende Strahlung bei geringer Dosis oder geringer Dosisleistung weniger wirksam ist als bei hohen, kurzzeitigen Dosen, nimmt die Internationale Kommission für Strahlenschutz (ICRP) seit längerem an, dass das tatsächliche Risiko bei kleinen Dosen oder niedrigen Dosisleistungen um etwa den Faktor 2 geringer ist – man spricht vom *DDREF* (*dose and dose rate effect factor*). Diese Annahme eines aus den epidemiologischen Daten nicht erkennbaren und nur strahlenbiologisch begründeten Reduktionsfaktors blieb umstritten. Andererseits deutet sich dieser Reduktionsfaktor in neueren Analysen nun auch in den Daten der Atombombenüberlebenden an und hat damit an Plausibilität gewonnen. Gemittelt für Leukämie und für andere Krebserkrankungen ergibt sich so ein zusätzliches relatives Risiko von 0,25 pro Gy. Veranschaulicht heißt das, dass in einer Bevölkerung, in der normalerweise 40 von 100 Menschen im Laufe ihres Lebens an Krebs erkranken, nach einer Exposition mit 100 mGy γ -Strahlung 41 statt der erwarteten 40 Krebsfälle auftreten.

Da 0,1 Gy etwa der über die Lebenszeit summierten natürlichen Strahlenexposition entsprechen, könnten zirka zwei Prozent aller Krebserkrankungen durch die natürliche Strahlenexposition bedingt sein. Natürliche Radioaktivität kann daher nicht als belanglos abgetan werden, auch wenn sie deshalb nicht als bedrohlich angesehen werden muss. Wo es mit vertretbarem Aufwand möglich ist – zum Beispiel bei hohen Radonkonzentrationen – wird man die Exposition vermindern. Andererseits ist zu bedenken, dass Strahlung von Anfang an das Leben auf der Erde begleitet hat und darüber hinaus auch als Antriebskraft der Evolution wirkte.

Ferner ist es ein Gebot der Vernunft, Risiken mit unbeobachtbaren Folgen nicht mit größerem Aufwand zu begegnen als solchen von erkennbar schwerwiegendem Ausmaß.

Ungewissheiten der Risikoschätzung

Welche Ungewissheiten der Risikoschätzung werden diskutiert? Ein Aspekt sind komplexe und teilweise noch wenig verstandene Wirkungen kleiner Dosen, die an Zellkulturen beobachtet wurden und möglicherweise auch im Organismus eine Rolle spielen. Beispiele hierfür sind der *bystander effect*, der Einfluss von unmittelbar durch geladene Teilchen getroffenen Zellen auf Nachbarzellen, sowie die Apoptose (Induktion von programmiertem Zelltod) oder *induced repair* (Aktivierung molekularer Reparatursysteme durch kleine Dosen). Es ist bisher völlig unklar, ob und – wenn ja – wie diese oder ähnliche Prozesse die Dosiswirkungsbeziehung bei kleinen Dosen beeinflussen können. Trotzdem wird die bloße Existenz dieser Mechanismen gern als Argument gegen jede Extrapolation der epidemiologischen Beobachtungen in den Bereich der kleinen Dosen – also gegen das LNT-Konzept – herangezogen.

Gezielte Kritik bezieht sich auf leichter entscheidbare Fragen. Der wichtigste Einwand ist, dass der Risikoeffizient $ERR/Gy = 0,25$ für Krebs, obwohl er auf den Daten für γ -Strahlung beruht, auch auf die etwas dichter ionisierende Röntgenstrahlung angewandt wird. Da strahlenbiologische Erfahrung zeigt, dass konventionelle Röntgenstrahlen bei kleinen Dosen etwa doppelt so wirksam sind wie γ -Strahlen, wird für eine Verdopplung der Risikoschätzung und deshalb eine Verringerung der zulässigen Dosen – zumindest für das Personal in der Röntgendiagnostik – plädiert.

Dagegen lässt sich einwenden, dass die Gesamtheit der allerdings stark variierenden epidemiologischen Studien an mit Röntgenstrahlung untersuchten oder behandelten Patienten auf niedrigere Wer-

te des Risikoeffizienten hinweist, als sie sich aus der Beobachtung der Atombombenüberlebenden ergeben. Diese überraschende Divergenz wird als Rechtfertigung angesehen, den aus den japanischen Daten abgeleiteten Risikoeffizienten gleichermaßen auf γ - und auf Röntgenstrahlen zu beziehen.

Tatsächlich gibt es eine mögliche Erklärung dafür, dass an den Atombombenüberlebenden etwas höhere Risiken beobachtet wurden als in anderen Studien: Der aus den japanischen Daten abgeleitete Wert des Risikoeffizienten für γ -Strahlung könnte überschätzt sein, weil die erhöhten Krebsraten der Atombombenüberlebenden gegenwärtig fast ausschließlich den γ -Strahlen zugeschrieben werden. In Wirklichkeit könnten die erhöhten Krebsraten aber zum nicht geringen Teil durch den kleinen, aber sehr wirksamen Dosisbeitrag der Neutronen mitverursacht sein. Eine grobe Abschätzung kann dies verdeutlichen.

Die Analyse der japanischen Daten bezieht sich traditionell – und im Interesse der Kontinuität auch heute noch – auf die Dosis im Kolon (Dickdarm), das heißt in einem tief im Körper liegenden Organ, und schreibt den Neutronen die relative biologische Wirksamkeit von nur 10 zu. Auch die Daten in den beiden vorangehenden Abbildungen sind auf diese Weise errechnet. Da der Anteil der Energiedosis von Neutronen bei einer mittleren Dosis von 1 Gy etwa ein Prozent beträgt, ergibt sich so ein Wirkungsanteil der Neutronen von nur etwa zehn Prozent. Tatsächlich müssten sich die Berechnungen jedoch für jede Krebserkrankung auf die jeweilige Organdosis oder zumindest auf eine mittlere Organdosis stützen. Für γ -Strahlung ist die mittlere Organdosis nur unwesentlich größer als die Kolondosis; der etwas willkürliche Bezug auf das Kolon ist also unkritisch. Für die Neutronen hingegen ist die mittlere Organdosis etwa doppelt so hoch wie die Kolondosis. Zudem sprechen die strahlenbiologischen Daten dafür, statt dem Wichtungsfaktor 10 für Neutronen einen deutlich höheren Faktor, etwa 50, zu benutzen.

Von der Dosis zum Risiko

zen. Mit diesen beiden Korrekturen müssten die Neutronen nicht für zehn Prozent, sondern – wie sich zeigen lässt – für fast die Hälfte der Wirkung verantwortlich sein. Entsprechend wäre der Risikoeffizient für die γ -Strahlung um nahezu den Faktor 2 zu reduzieren.

Die hier beschriebene Möglichkeit wird gestützt durch die Tatsache, dass der scheinbare Konflikt zwischen den japanischen Daten und den Beobachtungen an röntgenexponierten Patienten für Brustkrebs besonders deutlich wird. Da der relative Anteil der Neutronendosis für Organe nahe der Körperoberfläche, und somit für die Brust, am höchsten ist, ist genau dies zu erwarten. Der scheinbare Gegensatz zwischen den japanischen Daten und den medizinischen Studien löst sich also auf, wenn den Neutronen die Wirksamkeit zugerechnet wird, die sich in strahlenbiologischen Studien erwiesen hat. Der gegenwärtig angenommene Risikoeffizient überschätzt dann die Wirkung der γ -Strahlung etwas, ist aber für Röntgenstrahlung angemessen.

Energiereiche Neutronen sind im Strahlenschutz nur in speziellen Situationen von Bedeutung, zum Beispiel beim Transport abgebrannter nuklearer Brennelemente. Gerade in diesem Zusammenhang wurde jedoch das von ihnen ausgehende Risiko leidenschaftlich diskutiert und teilweise 60-mal höher eingeschätzt, als es der offiziellen Bewertung entspricht. Dabei wurde allerdings übersehen, dass dann allein die Neutronen in Hiroshima mehr als das Zehnfache des insgesamt beobachteten Risikos verursacht hätten. Dem gegenüber entspricht der erhöhte Beitrag der Neutronen zu den zusätzlichen

Krebsfällen der Atombombenüberlebenden nach den oben angeführten Überlegungen zwar auch einer gewissen Erhöhung des Risikoeffizienten für Neutronen, diese ist allerdings relativ gering. Die RBW von 50 übersteigt den im Strahlenschutz festgelegten Bewertungsfaktor 20 nämlich um den Faktor 2,5. Ein Teil dieser Erhöhung wird jedoch dadurch ausgeglichen, dass sich die Referenzgröße, das heißt der Risikoeffizient für γ -Strahlung, entsprechend verringert. So unerfreulich der Einsatz tausender von Polizisten zur Begleitung der Castortransporte war, kann dennoch davon ausgegangen werden, dass sie keinen ungewöhnlichen Strahlenrisiken ausgesetzt waren.

Risiko und Risikowahrnehmung nach Tschernobyl

Der Reaktorunfall in Tschernobyl war eine gewaltige Katastrophe sowohl auf menschlicher als auch auf wirtschaftlicher Ebene. Wie sehr jedoch die Folgen durch ein zweites Versagen – die fehlende Kommunikation zwischen Politik, Wissenschaft und Öffentlichkeit und die daraus resultierenden Verwirrungen, Fehlinformationen und Ängste – potenziert wurden, wird erst künftig deutlich werden. Nicht mangelndes fachliches Wissen war verantwortlich, sondern die Unfähigkeit, vorhandene Erkenntnisse umzusetzen und glaubhaft darzulegen. Die Problematik reicht weit über die Bestimmung und Wahrnehmung des Strahlenrisikos hinaus, aber dieser Aspekt stand im Mittelpunkt der Diskussionen.

Die Folgen der hohen Strahlenexpositionen

Als der Reaktor in Tschernobyl explodierte, wurden Dutzende von Arbeitern und Feuerwehrleuten tödlich verletzt. Über die Dimension vergleichbarer Unfälle hinaus wuchs die Katastrophe jedoch durch die weiträumige Verteilung der freigesetzten Radioaktivität. Die Evaku-

ierung Hunderttausender von Menschen wurde unvermeidbar. Das kurzlebige Radiojod verursachte in den ersten Tagen hohe Strahlenexposition der Schilddrüse, vor allem bei Kindern in den betroffenen Gebieten, in denen der Verbrauch frischer Milch nicht eingeschränkt wurde. In der Folge führte dies zu mehr als 2.000 zusätzlichen Fällen von Schilddrüsenkrebs. Obwohl es dadurch bislang nur vereinzelte Todesfälle gab, sind und bleiben die Folgen der operativen Entfernung der Schilddrüse schwerwiegend und bedrohlich für die Betroffenen. Die Exposition der Schilddrüse war so hoch, dass es sich nicht mehr um ein Problem kleiner Dosen handelte, sondern das Risiko greifbar und deutlich wurde.

Die Auswirkung der langlebigen Kontamination

Die langlebige Radioaktivität, hauptsächlich durch Cäsium-137, verursachte weit geringere Dosen. In den am höchsten kontaminierten, nicht evakuierten Gebieten Weißrusslands und der Ukraine wurden im ersten Jahr durchschnittliche Dosen von einigen mGy erreicht. Dass nach solchen Expositionen keine Erhöhungen der Krebsraten nachgewiesen wurden, ist aufgrund der Beobachtungen an den Atombombenüberlebenden nicht überraschend. Am ehesten zu erwarten waren erhöhte Leukämieraten bei Kindern, aber auch diese wurden, wie in Berichten der Vereinten Nationen und der Weltgesundheitsorganisation dargelegt wurde, bisher nicht gefunden.

Was in den wissenschaftlichen Gremien Jahre nach der Tragödie ermittelt wird, ist allerdings weit entfernt von den unmittelbaren Eindrücken und Erfahrungen der betroffenen Bevölkerung. Der Reaktorunfall war eine tragische Folge blinden Vertrauens in unsichere Technik. Seine Konsequenzen wurden verstärkt durch den Versuch der staatlichen Organe und selbst mancher Wissenschaftler, die nicht mehr beherrschbare Situation zu

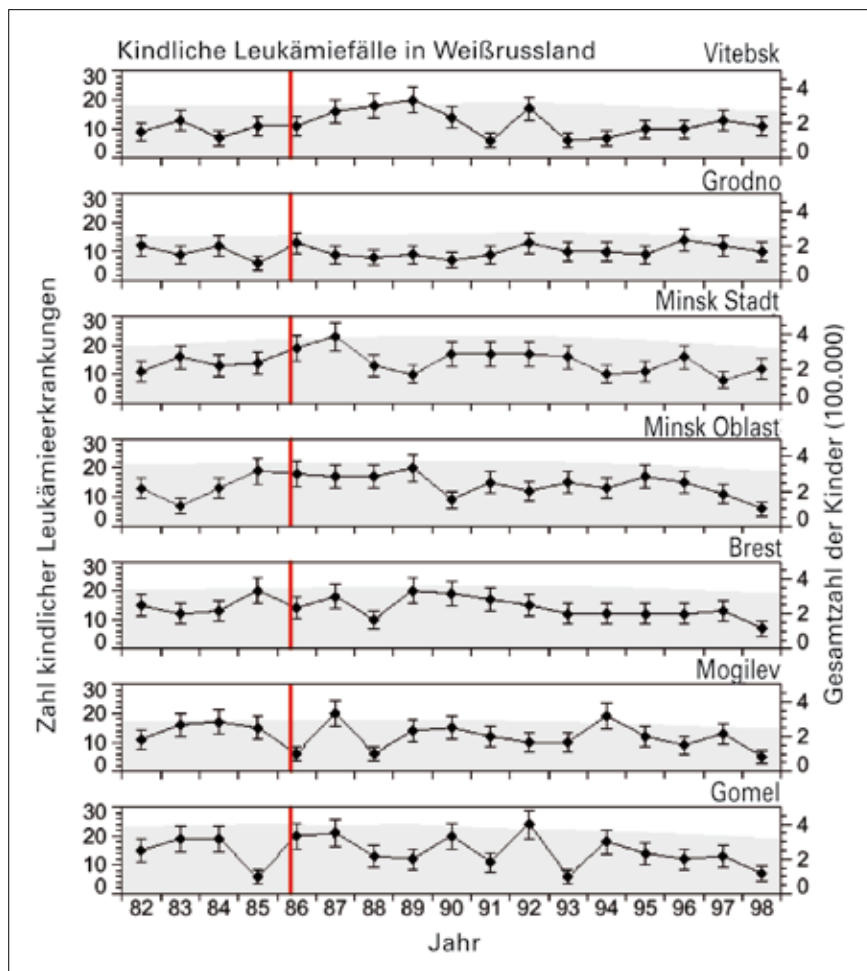
verharmlosen und zu verschleiern. Wo jeder Maßstab zerbrochen war, musste es zur Erwartung schlimmster gesundheitlicher Folgen kommen. Verlässliche Zahlen wurden erst später ermittelt und werden auch heute noch – durchaus verständlich – mit Skepsis betrachtet.

Die Abbildung gibt die anhand aller vorhandenen Krankenhausakten erhobenen Zahlen kindlicher Leukämiefälle in Weißrussland wieder. Von oben nach unten sind die Daten für die Teilregionen, von dem wenig betroffenen Vitebsk bis zu den am stärksten kontaminierten Regionen Mogilev und Gomel, aufgelistet. Wegen der begrenzten Fallzahlen sind die statistischen Schwankungen beträchtlich, aber es werden weder Erhöhungen in den Jahren nach dem Unfall deutlich noch sind Unterschiede zwischen den weniger und den höher belasteten Regionen erkennbar.

Aus dem Fehlen unmittelbar erkennbarer Auffälligkeiten kann nicht gefolgert werden, dass es keine Erhöhungen der kindlichen Leukämieraten gab; man kann lediglich feststellen, dass sie relativ gering geblieben sind. Die Eltern eines an Leukämie erkrankten Kindes wird das allerdings nicht überzeugen. Wie könnte man von ihnen erwarten, an eine andere Ursache als die Reaktorkatastrophe zu denken? Sowohl die aus der Unglückszone evakuierte als auch die in den kontaminierten Regionen verbliebene Bevölkerung litt und leidet immer noch an den vielfältigen Folgen des Reaktorunfalls mit all ihren Konsequenzen und an verständlichen Ängsten vor den gesundheitlichen Folgen der Strahlenexposition.

Das Los der „Liquidatoren“

Hunderttausende von „Liquidatoren“ mussten sich an den Aufräumarbeiten am Unglücksreaktor und seiner Umgebung beteiligen. Zehntausende von ihnen wurden Dosen von γ -Strahlung bis zum festgesetzten Limit von 0,3 Gy oder mehr ausgesetzt. Der erzwungene Einsatz und die mangelnde Information



Jährliche Anzahl kindlicher Leukämiefälle (Alter bei Diagnose < 15 Jahre) in den sechs Regionen von Weißrussland und der Stadt Minsk. Die Balken um die Fallzahlen entsprechen der Standardabweichung gemäß der Poissonstatistik. Die grauen Flächen geben die Anzahl der Kinder in der jeweiligen Regionen an. Der Zeitpunkt der Reaktorkatastrophe ist durch die vertikale rote Linie markiert. Die Regionen sind von oben nach unten nach steigender Kontamination aufgelistet.

über die Höhe der Expositionen und der möglichen Folgen haben zu Unsicherheit und Resignation geführt.

Epidemiologische Studien über die gesundheitlichen Folgen erwiesen sich als schwierig, da die aus allen Teilen der Sowjetunion zusammengeholten Liquidatoren mittlerweile wieder in ihre Heimatgebiete zurückgekehrt sind. Erhöhungen der Krebsraten wurden bisher nur – und auch das auch nur mit beträchtlicher Unsicherheit – für Leukämien ermittelt. Dramatisch dagegen sind jüngste Beobachtungen über generelle Erhöhungen der Sterblichkeit und einen erschreckenden Rückgang der Lebenserwartung.

Eine Strahlenexposition von 0,3 Gy erhöht nach der vorliegenden

Risikoschätzung die normale Krebsrate um etwa ein Zehntel. Wenn in Russland 20 Prozent aller Todesfälle durch Krebs verursacht sind, so wären es in der exponierten Gruppe 22 Prozent. Im Sinne des Strahlenschutzes ist eine so hohe Exposition unannehmbar, andererseits verschiebt sie das persönliche Risiko nicht in einem Ausmaß, das die bis zum Fatalismus reichende Verunsicherung rechtfertigen dürfte.

Diese Aussage lässt sich durch eine Überlegung quantifizieren, die für das Verständnis des Strahlenrisikos hilfreich ist. In einem Land mit einer Lebenserwartung von 65 Jahren – einem Wert, der bis vor einigen Jahren für die männliche Bevölkerung Russlands gegolten hat – wird etwa einer von fünf Todes-

Von der Dosis zum Risiko

fällen durch Krebs verursacht. Bei Wegfall aller durch Krebs verursachten Todesfälle würde sich die Lebenserwartung nicht um 20 Prozent erhöhen, wie man naiv erwarten könnte, sondern nur um etwa zwei Jahre. Entsprechend würde eine Erhöhung der Krebssterblichkeit um zehn Prozent die Lebenserwartung um etwa 0,2 Jahre verringern. So inakzeptabel sie vom Standpunkt des Strahlenschutzes aus ist, relativiert sich diese Schädigung angesichts der Tatsache, dass seit Auflösung der Sowjetunion die Lebenserwartung von Männern in Russland tatsächlich um mehrere Jahre gesunken ist. Als hauptsächliche Gründe werden Alkoholmissbrauch, ein erschreckendes Anwachsen der HIV-Infektionen, sowie steigende Unfall- und Suizidraten genannt. Für die Liquidatoren wird ein noch schlimmeres Bild gezeichnet. Wenn dafür auch nur teilweise die durch die Strahlenexposition motivierte Resignation verantwortlich ist, so übersteigt dieser indirekte Effekt die direkte Wirkung der Reaktorkatastrophe auf tragische Weise. Das Versagen der Risikokommunikation wird zum größten Risiko.

Die Ängste in Deutschland

Es ist verständlich, dass die glaubhafte Darlegung der Fakten angesichts der Katastrophe von Tschernobyl in der damaligen Sowjetunion fast unmöglich war. Umso bemerkenswerter ist es, dass in unserem eigenen Land die Kommunikation noch stärker versagte. Die radioaktive Kontamination war angesichts der großen Entfernung vom Unglücksreaktor so unerwartet und erschreckend, dass selbst nach Monaten die fachliche Aufklärung

vom Ticken der Geigerzähler über-tönt wurde. Im am stärksten betroffenen Voralpengebiet summierte sich die mittlere zusätzliche Dosis im Jahr nach dem Unglück auf etwa 1 mGy. Selbst nach konservativer Risikoschätzung könnte dies die Krebsraten nur um weniger als ein Promille erhöhen. Dennoch waren die Befürchtungen groß, und es fehlt bis heute nicht an vielerlei Berichten über höhere Leukämieraten bei Kindern und erhöhte Säuglingssterblichkeit. Wo Ängste um sich greifen, finden sie auch scheinbare Bestätigung.

Fazit

Es ist nicht einfach, das Ausmaß von Risiken anhand nüchterner Zahlen und wissenschaftlicher Erkenntnisse zu verdeutlichen. Zu komplex sind die Bewertungen und zu unterschiedlich der Blickwinkel. Wenn – konservativ geschätzt – 1 mGy die mittlere, auch über die kommenden Jahre in Deutschland summierte Dosis durch Tschernobyl ist, so bedeutet dies nach der heutigen Risikoschätzung, dass von 10.000 Menschen etwa drei zusätzlich an Krebs sterben werden, was gegenüber den in dieser Gruppe ohnehin zu erwartenden 2.600 Krebstodesfällen verschwindend gering ist. Andererseits entspräche die so errechnete Erhöhung unter den 82,5 Millionen Deutschen insgesamt immerhin mehr als 2.000 zusätzlichen Krebstodesfällen. Ein und derselbe Schaden kann also je nach Blickwinkel als unbedeutend oder als katastrophal angesehen werden, und da er nicht sichtbar wird, sondern als gefühlte Bedrohung weiterbesteht, bleibt dieses Spannungsverhältnis unaufgelöst bestehen.

Das Dilemma des Strahlenschutzes liegt also – so paradox es sein mag – gerade darin, dass die Spätschäden verborgen bleiben, das heißt sich nicht abheben aus der Menge ohnehin auftretender Erkrankungen. Unsichtbares kann leichter ignoriert werden als das Sichtbare, kann aber auch bedrohlicher wirken. Da Ungewissheit irritiert, liegt es nahe, die Strahlenri-

siken entweder zu negieren oder sie plakativ zu vergrößern. Beides geschieht, und beides schafft Verwirrung und neue Gefahr. Ebenso falsch und gefährlich aber ist es, sinnvolle Extrapolation als gesichertes Wissen auszugeben; der Versuch bestehende Unsicherheiten herunter zu spielen, erhebt sie statt dessen zum Gegenstand fruchtloser Kontroversen.

Literatur:

Gapanovich, V.N., Iaroshovich, R.F., Shuavaeva, L.P., Becker, S.I., Nekolla, E.A., Kellerer, A.M.: *Childhood leukaemia in Belarus before and after the Chernobyl accident: Continued follow-up. Radiat. Environ. Biophys.* 40: 259-267 (2001)

Kellerer, A.M.: *Das Beispiel Strahlung: Wandlungen der Risikobewertung, GSF-Magazin mensh+umwelt* 12:14-22 (1998)

Kellerer, A.M.: *Invisible threat: the risk of ionising radiation. In: Nupecc. Workshop on Nuclear Science: Impact, Applications, Interactions (www.nupecc.org/iai2001) Doc001 - Doc338 / Doc318.doc* (2001)

Schmid, E., Regulla, D., Guldbakke, S., Schlegel, D., Bauchinger, M.: *The effectiveness of monoenergetic neutrons at 565 keV in producing dicentric chromosomes in human lymphocytes at low doses. Radiat. Res.* 154: 307-312 (2000)

Sparrow, A.H., Underbrink, A.G., Rossi, H.H.: *Mutations Induced in *Tradesantia* by Small Doses of X rays and Neutrons: Analysis of Dose-Response Curves. Science* 176, 916-918 (1972)

Ullrich, R.L.: *Tumor induction in BALB/c female mice after fission neutron or gamma-irradiation. Radiat. Res.* 93: 506-515 (1983)

Wolf, C., Lafuma, J., Masse, R., Morin, M., Kellerer, A.M.: *Neutron RBE for induction of tumors with high lethality in Sprague-Dawley rats. Radiat. Res.* 154: 412-420 (2000)

Internet:

www.anscear.org/reports/2000_2.html
United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation (UNSCEAR)

www.ICRP.org
ICRP (International Commission for Radiological Protection), *Biological and Epidemiological Information on Health Risks Attributable to Ionising Radiation: A Summary of Judgements for the Purpose of Radiological Protection of Humans*

www4.nas.edu
US National Academy of Science (NAS), *Bericht BEIR VII (Biological Effects of Ionizing Radiation)*